FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1912

THÈSE

417

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

MARCEL RAFINESQUE

Ancien Interne des hôpitaux de Paris.

Né à Paris le 8 Décembre 1881.

LE SYNDROME "CRISE GASTRIQUE"

SA VALEUR CLINIQUE ET ÉTIOLOGIQUE

Président : M. HUTINEL

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1912

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN	M. LANDOUZY
PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER N...
Pathologie chirurgicale	Pierre MARIE
Anatomie pathologique	PRENANT
Histologie	HARTMANN
Opérations et appareils	POUCHET
Pharmacologie et matière médicale	MARFAN
Thérapeutique	CHANTEMESSE
Hygiène	THOINOT
Médecine légale	LETULLE
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ROGER
Pathologie expérimentale et comparée	CHAUFFARD GILBERT DEBOVE LANDOUZY
Clinique médicale	HUTINEL
Maladies des enfants	Gilbert BALLET GAUCHER DEJERINE
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies du système nerveux	N...
Clinique chirurgicale	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique ophtalmologique	POZZI
Clinique des maladies des voies urinaires	KIRMISSON
Clinique d'accouchements	Albert ROBIN
Clinique gynécologique	
Clinique chirurgicale infantile	
Clinique thérapeutique	

Agrégés en exercice

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A M. le Professeur HUTINEL

Professeur de Clinique médicale infantile
à la Faculté de médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur.

Qui, en nous faisant l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, a donné un motif nouveau à notre profonde reconnaissance.

A M. le Docteur W. OETTINGER

Qui a bien voulu nous fournir les éléments de ce travail, en hommage de grande reconnaissance et de très respectueuse affection.

A MES MAITRES

Hommage de respectueuse et profonde reconnaissance.

A MON PÈRE, M. LE DOCTEUR G. RAFINESQUE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat.

M. le Professeur agrégé Ch. NÉLATON (*in memoriam*), Saint-Louis 1904-1905.
M. le Professeur agrégé L. OMBRÉDANNE.
M. le Docteur Ch. TALAMON, Bichat 1905-1906.
M. le Docteur W. ŒTTINGER, Broussais 1906-1907.
M. le Docteur LESAGE, Hérold, 1907-1908.

Internat.

M. le Docteur R. MOUTARD MARTIN, La Charité 1908-1909.
M. le Professeur agrégé Ch. NÉLATON (*in memoriam*), Boucicaut 1909.
M. le Docteur Ch. DUJARIER.
M. le Docteur F. BALZER, Saint-Louis 1910.
M. le Professeur agrégé Th. LEGRY, La Charité 1910-1911.
M. le Docteur H. RICHARDIÈRE, Enfants-Malades 1910-1911.
M. le Docteur W. ŒTTINGER, Broussais, Cochin 1911-1912.

A MM. les Docteurs BENSAUDE, BLUM, A. BROCA, CARNOT, GARNIER, A. JOUSSET, NOBÉCOURT, RIBIERRE, ROBINEAU, TISSIER, TROISIER.

A M. le Docteur Albert CAUCHOIX.

INTRODUCTION

Très nombreux sont les travaux qui, depuis les premières descriptions de Topinard et de Delamarre ont tenté de préciser les caractères cliniques des crises gastriques et de déterminer leurs causes.

Nous avions souvent eu l'occasion de remarquer avec quelle fréquence, dans l'interrogatoire des tabétiques, les crises gastriques étaient rapportées comme premier trouble ressenti. Mme Wayncop et Tronc avaient, dans leurs thèses, cherché à mettre ce point en lumière; mais la plupart de leurs observations ne présentent qu'une faible valeur démonstrative à cause de l'époque tardive, où les malades ont pu être examinés. Aussi, à l'occasion d'un cas très intéressant que nous avons eu récemment l'occasion d'étudier dans le service de M. le Docteur OEttinger, nous avons pensé qu'il ne serait pas inutile d'aborder à nouveau la question.

Les crises gastriques essentielles décrites par Leyden, bien qu'elles soient considérées comme douteuses par beaucoup d'auteurs, occupent encore une place tout à fait injustifiée dans les cadres de la pathologie gastrique. En nous appuyant sur un certain nombre de documents

cliniques, nous chercherons au cours de ce travail à démontrer que l'existence de ces crises idiopathiques ne répond nullement à la réalité, et qu'il s'agit là d'accidents toujours en rapport avec évolution insidieuse d'un tabes latent. Cette proposition peut paraître préjuger trop d'un processus anatomo-pathologique encore mal connu. Tout au moins peut-on affirmer que le syndrome que nous avons en vue est toujours sous la dépendance d'un processus inflammatoire chronique très lent, de nature syphilitique, portant sur le système nerveux central, tendant à la constitution progressive du tabes et aboutissant parfois à la paralysie générale. Ce lent travail occulte peut s'arrêter parfois à n'importe laquelle de ses étapes; la lymphocytose rachidienne en est le reflet.

Ces notions que nous chercherons à dégager, présentent un intérêt tout spécial du fait de la sanction thérapeutique qu'elle comporte. Au cours du tabes, le traitement n'a pas toujours donné des résultats très encourageants; il pourrait en être tout autrement, si une médication énergique était instituée d'une façon très précoce, et dans le cas particulier, dès l'apparition des premières crises gastriques. Dans ce but, il est nécessaire d'en bien connaître l'expression clinique en vue d'un diagnostic sûr et précis. Il faut aussi se pénétrer de l'origine exacte de ces crises, même lorsqu'elles apparaissent au premier abord indépendantes de toute lésion nerveuse. Tels sont les deux points que nous nous attacherons à mettre en relief.

L'étude du traitement nous eût entraîné à de trop longs développements : nous avons dû renoncer à

l'aborder, malgré le regain d'intérêt apporté à la thérapeutique de l'affection par les médications nouvelles (hectine et salvarsan) et par les interventions chirurgicales préconisées par Fœrster et Franke.

Notre travail n'est que le reflet du précieux enseignede nos maîtres à qui nous tenons à exprimer toute notre respectueuse gratitude. M. le Docteur OEttinger dans le service duquel nous avons eu l'honneur de terminer notre internat, a bien voulu nous guider de ses conseils et mettre à notre disposition les observations de son service; qu'il nous soit permis de lui exprimer ici nos sentiments de profonde reconnaissance et de très respectueuse affection.

HISTORIQUE.

Des observations ayant sans aucun doute trait à des crises gastriques tabétiques furent publiées par plusieurs auteurs (Graves, Romberg, Gull) de longues années avant la description par Duchenne de Boulogne de la maladie à laquelle son nom reste attaché. Antérieure de dix-sept ans aux premières publications de Duchenne, l'observation de Graves est à cet égard très curieuse : elle relate un cas de tabes avec crises gastriques typiques, ayant précédé de quatre ans l'apparition de l'ataxie, et ne manque absolument que de son titre exact.

Duchenne de Boulogne, en 1859, lors de sa première description de l'ataxie locomotrice, non seulement ignorait l'existence des crises gastriques, mais encore commettait l'erreur d'avancer que, si des vomissement peuvent parfois se montrer, sans cause, au cours de la maladie, ils n'ont jamais marqué le début de l'ataxie. Il rectifiait cependant cette assertion en 1864, en émettant seulement la possibilité de l'extension des troubles viscéraux portant sur la vessie et sur le rectum, à l'intestin et à l'estomac; il ne retraçait d'ailleurs,

qu'en quelques mots, certains des caractères de la crise gastrique.

La première description du syndrome est due à Topinard, qui en 1864, en dégageait les caractères cliniques et les rapportait à leur véritable cause. Deux ans plus tard Delamarre, dans sa thèse, confirmait cette première étude.

Mais c'est à Charcot que revient le mérite d'avoir établi dans des publications successives (*Leçons* de 1868, thèse de son élève Dubois, *Mouvement médical* de 1872, *Cliniques du mardi*) les bases d'une description restée définitive.

Parmi les travaux ultérieurs, il faut cependant citer les chapitres consacrés à l'ataxie dans les *Traités des maladies du système nerveux* de Vulpian et de Buzzard et l'étude si complète et si précise qu'en fait le Professeur Fournier dans ses *Leçons sur la période pré-ataxique*. Concurrement, de nombreuses thèses, celles de Petitjean (1874) de Félix (1880) de Harel (1880), de Veillau (1885) venaient s'ajouter aux travaux précédents, leur apportant surtout l'appoint de nouveaux documents cliniques.

Les publications ultérieures une fois le syndrome clinique établi, tendirent surtout à en élucider les détails et la pathogénie. Tout d'abord les recherches de Leube, de Hayem et Winter, de G. Lyon, ayant montré quelle importance pouvait prendre dans la pathologie gastrique l'étude du chimisme stomacal, laissèrent espérer que l'examen des fonctions gastriques pourrait donner la clef de l'origine des crises gastriques. En effet Sahli, dès 1885, ayant eu l'occasion d'observer de

l'hyperacidité chez un tabétique en état de crise, invoque l'hyperchlorhydrie comme cause provocatrice de ces paroxysmes.

Cette hypothèse qui attribuait à la crise une origine locale semble d'abord trouver une confirmation dans les conclusions de Rosenthal, de Simonin, du Professeur A. Robin, de Cathelineau et de Bourguignon. Mais cette conception se trouvait rapidement infirmée par les résultats tout opposés des recherches de Boas, de Von Noorden, de Huchard et Bovet. Aussi le Professeur Hayem et son élève Babon par une étude plus complète de la question arrivent-ils à établir cette notion maintenant classique, qu'il n'existe pas de type chimique spécial à la crise gastrique et que celle-ci surprend l'estomac dans l'état où il se trouve, avec la sécrétion qu'il possède.

Une autre question, qui loin de tendre à dégager les causes originelles du syndrome devait au contraire et pendant fort longtemps les rendre plus obscures, était suscitée par le mémoire de Leyden (1882), sur les vomissements périodiques essentiels. Or, les crises gastriques déjà bien connues cliniquement à cette époque, n'avaient jamais été observées qu'au cours du tabes, et comme l'avait déjà montré Charcot, à titre fort exceptionnel dans quelques autres affections organiques des centres nerveux. Mais les observations de Leyden auxquelles vinrent s'ajouter celle de Debove, de Rémond, de Rendu, tendaient à faire admettre l'existence de crises gastriques indépendantes de toutes lésions du système nerveux.

Cependant, lors même de ces communications, Charcot mettait en doute ces crises gastriques essentielles; faisant ressortir de l'analyse des observations de Leyden des symptômes caractéristiques de l'affection spinale, il assimilait ces cas à des crises gastriques tabétiques. L'existence de crises gastriques comme phénomène prémonitoire d'un tabes ne s'est pourtant établie que lentement : c'est la conclusion à laquelle arrive Tronc dans sa thèse.

Ne pouvant songer à faire l'énumération de tous les travaux qui ont pour objet les crises gastriques, nous mentionnerons seulement comme travaux d'ensemble les thèses de Baraton, de Cache, de Cuzin, de Mme Wayncop, les articles de Lafitte, de Samton et Tronc.

D'autre part, un grand nombre des particularités du syndrome ont été peu à peu mises en lumière et analysées.

Les publications de M. Mathieu, de J. Ch. Roux ont puissamment contribué à déterminer l'influence sur l'aspect clinique et l'évolution des crises des affections gastriques concomittantes et de l'intoxication chronique par la morphine.

Celle de la grossesse a été démontrée par les observations de Touche, de H. Dufour et la thèse de Grenier de Cardenal.

La pathogénie des crises gastriques n'a malheureusement pas bénéficié comme les autres points de leur histoire des recherches modernes. Malgré les travaux de J. Ch. Roux sur les lésions du sympathique, et ceux de

Pal sur le rôle de l'hypertension artérielle; malgré toutes les théories qui ont cherché à élucider la pathogénie générale du tabes (et dont les plus importantes sont celles du Professeur P. Marie, de MM. de Massary, Nageotte, de Sezary et Tinel), la physiologie pathologique et le mécanisme de la crise gastrique restent encore à déterminer.

ETUDE CLINIQUE DU SYNDROME

Symptomatologie.

Par un abus de langage d'ailleurs regrettable, on donne parfois le nom de crises gastriques à des phénomènes douloureux, à des accès de gastralgie divers accompagnés ou non de vomissements et que l'on peut voir survenir au cours de nombreuses affections de l'estomac.

Le terme de crise gastrique doit en effet être réservé exclusivement au syndrome très particulier caractérisé par l'apparition brusque, soudaine, de douleurs épigastriques d'une intensité vraiment spéciale et accompagnées d'une intolérance gastrique d'ordinaire absolue. Douleurs et vomissements se répètent sous forme de paroxysmes dont l'ensemble constitue une crise d'une durée variable, mais qui cesse aussi brusquement qu'elle est née, sans laisser derrière elle aucun trouble des fonctions digestives. Tels sont les caractères de la crise gastrique typique : ils sont pathognomoniques.

Un des caractères les plus frappants du syndrome est sans contredit son *début* soudain qui entraîne le passage brutal d'un état de santé parfait à un état de souffrance

suraiguë ; telle est la règle; néanmoins dans quelques cas, l'accès est précédé pendant quelques heures, ou même quelques jours par des prodromes assez variables dans leur expression. Les plus fréquents, d'après Soupault, seraient des troubles gastriques légers, comme des nausées, une sensation pénible de tension épigastrique, une sensation de cuisson à l'œsophage, des éructations, ou du hoquet; ces phénomènes sont en rapport avec la préparation lente de la crise et indiquent un début d'irritabilité du plexus solaire.

Très souvent aussi, la perturbation nerveuse qui annonce l'accès porte sur le système nerveux central et se traduit par une sensation de malaise général indéfinissable, de fatigue extrême, de brisement; des vertiges et des éblouissements peuvent l'accompagner. Dans des cas beaucoup plus rares, des troubles sensoriels particuliers pourraient, comme le signalait tout récemment Singer (1), précéder la crise à la manière d'une aura : ce sont des troubles du goût, des hallucinations de la vue ou de l'odorat. Une malade de Fabinyi pouvait prédire son accès vingt-quatre heures à l'avance, à cause d'une hallucination visuelle toujours identique, consistant dans la vue de serpents se mouvant rythmiquement; cette sensation pourrait s'expliquer, d'après Singer, par la projection sur le monde extérieur des vaisseaux rétiniens dilatés sous l'influence d'une crise d'hypertension.

Ce cas est à réunir à ceux où des phénomènes anormaux si exceptionnels ont précédé les crises qu'ils n'ont

(1) Singer. — Die Krisen der Tabiker. *Berlin. Klin. Wochens.* 1911, p. 2168.

que la valeur de curiosités pathologiques; c'est ainsi que chez un malade de Giraudeau, chaque perturbation atmosphérique était suivie d'une crise; dans le cas de Vulpian, le signe prémonitoire consistait en une éruption de roséole à la racine des cuisses et sur le thorax.

Mais si la crise peut se trouver précédée de quelques phénomènes le plus souvent d'ordre très banal, son début dans l'immense majorité des cas est brusque et inopiné. Il ne présente aucune relation avec les périodes digestives, l'accès se produisant aussi bien à jeun, qu'immédiatement après le repas ou quelques heures plus tard. Il nous semble cependant, d'après les très nombreuses observations que nous avons eu l'occasion de consulter, qu'il est fréquent de voir la crise, de même que ses paroxysmes successifs, se produire le matin au réveil. Enfin, le début habituel de la crise trois ou quatre heures après le repas doit faire penser à une hyperchlorhydrie concomitante entraînant par irritation locale le déclanchement de la crise.

Un vomissement marque parfois son début; plus souvent la douleur ouvre la scène : paroxysmes douloureux et vomissements d'une extrême fréquence sont d'ailleurs les seuls symptômes propres de l'accès; les symptômes généraux ne sont que secondaires.

La *douleur* peut être d'emblée d'une violence extrême ou augmenter progressivement d'intensité. Elle siège à la région épigastrique, mais en dépasse ordinairement les limites, surtout du côté de l'hypochondre gauche. Elle semble moins localisée que dans les gastropathies organiques : tandis que le malade atteint d'une gastral-

gie liée à un ulcus douloureux montrera volontiers avec un doigt le siège de son mal, celui que tenaille une crise gastrique indique avec la main tout entière la partie supérieure de l'abdomen. Cette douleur s'irradie d'ailleurs dans différentes directions. Suivant les sujets, elle s'étend vers le dos, prédominant soit à la partie supérieure au niveau des omoplates et des épaules, soit au contraire au niveau de la région lombaire; très souvent, les irradiations suivent les côtes, enserrant la partie inférieure du thorax comme dans un étau, sensation assez caractéristique et très fréquemment accusée par les malades. D'autres fois, c'est surtout du côté de l'abdomen qu'irradient les douleurs, qui peuvent, comme l'avait déjà signalé Charcot, gagner jusqu'aux aines; quand les douleurs sont très marquées du côté du ventre, elles ne relèvent souvent pas de la crise gastrique, mais d'une crise intestinale associée.

L'intensité des douleurs est très rarement modérée, donnant alors une sensation de souffrance sourde ou de poids douloureux. Leur violence est au contraire caractéristique. Atroces, angoissantes, elles ne peuvent être comparées en intensité à aucune autre par les malades auxquels elles arrachent des gémissements et des cris. Si l'on cherche à faire préciser aux patients la qualité de ces douleurs, ils usent des comparaisons les plus variées : pour les uns, ce sont des impressions de piqûres innombrables, de fer rouge appliqué sur l'estomac, d'instrument aigu labourant les chairs; pour la plupart, la douleur est définie comme une sensation d'arrachement, de torsion ou de broiement de l'estomac.

Elle est parfois un peu calmée pendant quelques instants, à la suite d'un vomissement ou de quelques éructations, mais elle ne tarde pas à reprendre toute son intensité. Dans l'espoir de diminuer leurs souffrances, les malades cherchent les positions les plus bizarres : ils se couchent en chien de fusil, ou s'asseyent en exagérant la flexion du tronc en avant de façon à relâcher l'abdomen qu'ils compriment des deux mains ; ils restent aussi quelquefois étendus sur le ventre, s'immobilisant dans la position qui leur semble la plus favorable. Le facies angoissé, pâles, la sueur au front, ils retiennent leur respiration et évitent de parler.

Les douleurs ne sont pas continues pendant toute la durée de la crise ; après s'être prolongées pendant un certain nombre d'heures, parfois de jours, sans accalmie marquée, elles cessent soit définitivement, soit seulement jusqu'à l'apparition d'un nouveau paroxysme.

Les *vomissements* s'ajoutent généralement très vite aux douleurs. Leur caractéristique est aussi l'intensité, tant par les efforts qu'ils entraînent que par leur incessante répétition. Un malade dont l'histoire est relatée dans l'Obs. XV, nous disait avoir vomi jusqu'à 150 fois au cours d'une nuit de paroxysme. Si, à cause de ce fait, le volume total des liquides rejetés peut être assez considérable, les vomissements ne sont pourtant jamais abondants, et les efforts n'amènent chaque fois, que le rejet pénible d'une ou deux gorgées de liquide pumeux. L'estomac vide, les spasmes n'en persistent pas moins, ils s'espacent seulement quelque peu : c'est le « vomissement à sec » du professeur Fournier,

dans lequel les malades font des efforts épuisants pour vomir : ils sont secoués par les contractions convulsives de leurs muscles abdominaux, leur visage est violacé, leurs traits expriment la plus douloureuse angoisse ; le rejet d'une quantité même minime de liquide amène un calme relatif et un arrêt momentané dans les efforts spasmodiques. Ce fait est d'ailleurs curieux, puisque, comme le fait remarquer M. Mathieu (1), il ne s'agit pas de liquides acides ni fermentescibles; il faut donc admettre que l'irritabilité de la muqueuse est telle qu'elle se trouve mise en jeu par la plus petite quantité de liquide, jouant le rôle de corps étranger.

Toute ingestion de boisson provoque à nouveau le vomissement, car il existe pendant la crise une intolérance gastrique absolue, les malades s'en rendent bien compte puisque malgré leur soif très vive, ils se privent spontanément de boire, pour diminuer leur souffrance.

Les vomissements ne sont alimentaires que lors du début d'une crise survenue peu de temps après un repas, car ils sont essentiellement composés de liquides. Les liquides rejetés sont plus ou moins visqueux et filants suivant la quantité de mucus qu'ils renferment; leur couleur est variable; ils sont le plus souvent incolores ou grisâtres; puis ils deviennent bilieux quand les efforts persistent après évacuation complète de l'estomac, la bile refluant alors du duodénum vers le pylore sous l'influence des contractions. Enfin, les vomissement présen-

(1) Mathieu. — Des crises gastriques tabétiques. *Rev. de thérapeutique médico-chirurgicale,* 1900 *p.* 361.

tent assez souvent une teinte rosée due à la présence d'un peu de sang.

C'est là le premier degré des *hématémèses* qu'il n'est pas rare d'observer au cours des crises gastriques. Remarquées depuis longtemps, puisque Petitjean (1) les décrivait pour la première fois en 1874, mentionnées par Vulpian, Charcot et Fournier, signalées maintes fois depuis, elles ont fait l'objet des thèses de Debève (2) et de Rousselier (3).

L'abondance de l'hématémèse est généralement faible. Elle ne donne parfois au liquide qu'une teinte rose, uniforme ou striée de quelques filets sanglants. Il est très rare que le vomissement soit composé de sang pur. Le type habituel de l'hématémèse est celui où le sang partiellement digéré et finement divisé en particules noirâtres réalise le vomissement marc de café. Tel était l'aspect des vomissements dans les deux cas de crises gastriques avec hématémèses que nous rapportons (Obs. V et VI). Il a valu à cette variété de crises le nom de « crises noires » que leur donnent, après Charcot, les Allemands.

Quoique d'ordinaire minimes, ces hématémèses peuvent être suffisantes pour s'accompagner de melœna. Dans un cas de Kollarits (4) les hémorragies gastriques semblent même avoir entraîné la mort; l'au-

(1) Petitjean. — *Crises gastriques de l'ataxie.* Thèse de Paris, 1874.
(2) Debève. — *Des crises gastriques du tabes avec hématémèses.* Thèse de Lyon, 1899.
(3) Rousselier. — *L'hématémèse au cours des crises gastriques du tabes.* Thèse de Montpellier, 1910.
(4) J. Kollarits. — Blutbrechen bei crises gastriques tabetiques. *Neurol. Centralblatt.* 1910 (11).

topsie montra l'absence de toute lésion gastro-intestinale.

Ce fait est intéressant, car la pathogénie des hématémèses des crises gastriques a été assez discutée. Quelques auteurs, Ewald (1) en particulier, au sujet d'un cas où il avait constaté la présence d'un petit ulcus, se sont demandé si les hémorragies n'étaient pas indépendantes des crises et en rapport avec une lésion ulcéreuse concomitante de la muqueuse gastrique ; cette lésion s'expliquerait par des lésions athéromateuses ou des troubles trophiques ; certains avaient admis la production de véritables ulcères trophiques comparables au mal perforant plantaire ; ils invoquaient en faveur de leur conception les expériences d'après lesquelles il est possible de réaliser des lésions de la paroi stomacale, par l'atteinte de certains points des centres nerveux, des racines rachidiennes, du pneumogastrique ou du sympathique.

Cette hypothèse doit être rejetée : il est inadmissible que cet ulcère trophique n'entraîne aucun phénomène douloureux et ne saigne jamais dans l'intervalle des crises. D'autre part, comme nous le verrons plus loin, les crises gastriques n'entraînent jamais d'altérations anatomiques de l'estomac, et celles qui se peuvent rencontrer sont de pures coïncidences. Point n'est besoin d'ailleurs d'invoquer ces lésions pour expliquer la production des hématémèses. Strauss les avait très justement attribuées à des suffusions sanguines de la muqueuse, analogues aux hémorragies sous-cutanées consécutives aux douleurs fulgurantes. Ces suffusions

(1) Ewald. — *Verein für inn. Med.*, 4 avril 1910.

sanguines s'expliquant aisément par la déchirure de petits vaisseaux, sous la double influence des violentes contractions de l'estomac et de l'hypertension artérielle. La réalité de cette pathogénie trouve encore sa confirmation dans les hémorragies locales de même ordre que l'on peut voir survenir au cours d'autres crises douloureuses du tabes.

Il n'existe comme *troubles intestinaux* au cours de la crise qu'une constipation opiniâtre et qui dure autant qu'elle. Quant aux phénomènes d'entéralgie violente, généralement accompagnée d'une diarrhée qui peut être dysentériforme ou sanglante, ce ne sont pas des symtômes anormaux propres à la crise gastrique; ils ne lui appartiennent en rien et sont sous la dépendance d'une crise intestinale concomitante ; ce cas est d'ailleurs assez exceptionnel.

Les douleurs et les vomissements parfois compliqués d'hématémèses entraînent assez vite des *symptômes généraux* dont l'intensité varie suivant les cas. Les souffrances, l'absence d'alimentation, et plus encore la déperdition non compensée des liquides, entraîne rapidement un état d'affaiblissement et de deshydratation très marqués. Les malades, pâles, abattus, angoissés, sont indifférents à tout ce qui les entoure. Il existe parfois une tendance aux lypothymies pouvant aller jusqu'à de courtes syncopes. La situation peut même prendre une apparence beaucoup plus grave : le faciès se grippe, les yeux s'excavent, les extrémités se refroidissent et se cyanosent, le corps se couvre de sueurs froides, la prostration est extrême, et cet état de collap-

sus croissant peut donner l'impression que la mort est imminente. On a quelquefois comparé ces phénomènes à l'algidité cholérique, d'autant que l'on peut observer des crampes; Buettner (1) a même signalé dans un cas deux accès de tétanie.

Mais, malgré l'apparence parfois inquiétante des phénomènes généraux réflexes de collapsus cardiaque ou de dépression nerveuse, il semble qu'ils ne puissent entraîner la mort que dans des cas très rares. Outre le cas indiscutable de Charcot, il n'existe à notre connaissance que celui plus récent de Kidd (2) dans lequel ne sont d'ailleurs pas précisées les causes immédiates de la mort.

L'examen de l'abdomen donne peu de renseignements. La région épigastrique apparaît déprimée. La palpation superficielle peut permettre de découvrir des modifications de la sensibilité cutanée : il existe parfois de l'hyperesthésie et tout contact réveille de vives douleurs. On peut, au contraire, trouver de l'anesthésie ou de l'hypoesthésie dans la région épigastrique supérieure. Cette zone fait partie d'une bande d'anesthésie radiculaire dont J. Heitz a montré l'importance au cours des crises gastriques.

La contracture généralement assez accentuée des muscles de la paroi gêne la palpation profonde. La pression exercée au niveau du point épigastrique, qui,

(1) Buettner. — Ueber ein. Fall gleichzeitigen Vorkommens von tabischen gastrichen Krisen und von Tétanie. *Wiener klin. Wochens.* 1910, p. 1108.

(2) J. Kidd. — A fatal case of tabetic gastric crises. *The Lancet*, 5 novembre 1904

comme l'a montré M. Mathieu, répond au plexus solaire, provoque généralement une certaine douleur. Dans quelques cas, on peut observer l'analgésie épigastrique profonde signalée par Pitres (1). (Elle existait dans notre observation V).

L'examen de *l'appareil circulatoire* montre un certain degré d'éréthisme cardiaque. Les battements du cœur et le pouls sont accélérés, mais cette accélération ne semble pas être absolument constante. D'après Rosenthal, il y aurait, dans certains cas, ralentissement du pouls et pour Singer (2), celui-ci serait souvent à la fois ralenti et irrégulier.

Pendant toute la crise, il existe une augmentation de la pression artérielle [(Pal (3), Vaquez, Heitz et Norero (4)]. Cette hypertension repose d'ailleurs sur une donnée physiologique, d'après laquelle toute excitation d'un nerf sensible important est suivie à la fois d'une sensation douloureuse et d'une élévation de la pression artérielle. L'hypertension, conséquence de la douleur n'est donc pas spéciale à la crise gastrique; on l'observe dans les autres grands syndromes douloureux abdominaux, en particulier dans la colique de plomb. Elle accompagne la crise d'une façon constante, mais ne la précède pas, comme l'avait cru Pal; elle ne présente, d'autre part, aucun parallélisme avec les paroxys-

(1) Pitres. — De l'analgésie épigastrique profonde chez les tabétiques. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1898, p. 413.

(2) Singer. — *Loco citato.*

(3) Pal. — Ueber Gefässkrisen und deren Beziehung, etc. *Münch. med. Wochens.* 1903, p. 2135.

(4) J. Heitz et Norero. — De la pression artérielle chez les tabétiques. *Arch. des mal. du cœur*, 1908, p. 505.

mes. Enfin l'élévation de la tension est plus élevée d'une façon absolue que relative, car les tabétiques sont très souvent des hypertendus permanents. Ce sont en effet d'anciens syphilitiques chez lesquels les lésions artérielles et rénales sont d'une extrême fréquence.

La quantité des *urines* est très diminuée pendant la crise; il n'en pourrait être autrement, puisque l'intolérance réduit à presque rien les ingesta. Les seules modifications du chimisme portent sur les chlorures dont l'élimination, comme l'avaient noté Cathelineau (1), Hayem (2) et Soupault est extrêmement réduite. Après la fin de l'accès, on voit s'accentuer une décharge chlorurée (Hayem).

La température est normale pendant toute la durée de la crise. Cependant de la fièvre a été parfois constatée sans qu'on pût l'expliquer par aucune complication (Messing, Stange-Brusteim). Dans une observation de Pal, l'élévation de la température atteignait 40° et s'accompagnait d'une éruption d'herpès.

La crise gastrique dont nous venons d'analyser les symptômes présente une *durée* très différente suivant les cas. Elle peut n'être constituée que par un unique et court paroxysme terminé au bout de quelques heures; le plus souvent, elle se prolonge par des accès successifs pendant un nombre variable de jours, souvent une semaine ou même deux, plus rarement trois.

Exceptionnellement, on peut observer des crises

(1) Cathelineau. — Crises gastriques tabétiques. Urologie et chimisme gastrique. *Arch. gén. de médecine*, 1894, p. 405.

(2) Hayem. — Des crises gastriques au cours des gastrites hyperpeptiques. *Bull. medical*, 1894, p. 459.

beaucoup plus longues. Dans un cas de Buzzard, une crise avait persisté neuf mois.

La *terminaison* de la crise gastrique est brusque, comme l'a été son début. Comme par enchantement, souffrances et nausées s'évanouissent et le contraste est trop frappant pour qu'un sentiment d'extrême euphorie ne gagne pas le malade; il peut dès lors assouvir sa faim sans en éprouver le plus léger malaise.

C'est tout au moins le cas quand l'accès a été court. Mais en cas de crise violente et prolongée, la disparition des douleurs, quoique rapide, n'est pas aussi instantanée; la fatigue et l'affaiblissement qui étaient accentués, ne se dissipent que plus lentement. Il existe enfin une perte de poids sensible à récupérer.

L'état des fonctions gastriques redevient immédiatement normal; s'il n'en était pas ainsi, on serait en droit d'invoquer l'existence soit d'une affection latente de l'estomac, soit d'une intoxication chronique par la morphine.

Évolution.

La crise gastrique ne constitue jamais un épisode unique : elle récidive fatalement au bout d'un laps de temps variable. L'intervalle qui sépare les premiers accès douloureux oscille le plus souvent entre deux et six mois et atteint fréquemment un an. Il peut être dans certains cas beaucoup plus long : c'est ainsi que dans deux des observations annexées à ce travail, la période qui s'écoula entre le premier et le second accès fut respectivement de trois et de cinq ans (Obs. I et XV).

Les premières crises sont souvent relativement courtes, mais elles ont, d'une façon générale, tendance à devenir plus longues et souvent aussi à augmenter de fréquence. Dans les cas les plus heureux, les accès après s'être reproduits un certain nombre de fois s'espacent et peuvent finir par disparaître : il s'agit là de tabes bénins arrêtés dans leur évolution.

Mais la disparition des crises n'est pas toujours d'un si favorable présage, car elle coïncide souvent avec l'apparition de l'ataxie confirmée ou quelquefois de la péri-encéphalite diffuse.

Dans un certain nombre de cas, où elles ne présentent pas un caractère de trop grande violence, les crises gastriques sont compatibles avec une existence supportable; une, deux ou trois fois l'an, avec parfois des intervalles d'un ou de deux ans, elles apparaissent, et ceci pendant de très longues années.

Malheureusement, il est trop fréquent de voir les accès périodiques augmenter vite de fréquence et de durée; la morphine dont les malades usent progressivement davantage, semble avoir sur l'évolution des crises gastriques la plus désastreuse influence; c'est surtout chez les tabétiques morphinomanes qu'on les voit peu à peu se prolonger jusqu'à constituer un véritable état de mal. L'état général s'altère vite; les souffrances, les vomissements, l'insuffisance de l'alimentation ne tardent pas à entraîner un état de dénutrition, de cachexie et de misère physiologique, qui, s'il n'aboutit pas par lui-même à la mort, met les malades à la merci de la moindre maladie intercurrente.

Formes cliniques.

La description qui précède est celle du syndrome dans sa forme typique habituelle; mais il est des cas assez fréquents, où l'aspect de l'accès gastrique se trouve sensiblement modifié. Les variations de durée de la crise, l'absence d'un des deux symptômes cardinaux, l'adjonction de phénomènes anormaux ou de troubles viscéraux également tabétiques, mais indépendants de la crise gastrique elle-même, ont suscité la description de formes cliniques trop nombreuses.

La *coexistence d'hématémèses* symptôme relativement fréquent de la crise gastrique normale, semble d'autant moins nécessiter la création d'une forme clinique spéciale que l'hémorragie gastrique ne modifie en rien l'aspect clinique du syndrome.

Il en est de même pour la *forme avec collapsus ou coma* décrite par Charcot, d'ailleurs extrêmement rare, et qui répond aux cas où les phénomènes généraux atteignent un degré inusité.

Deux autres formes que Fournier avait voulu individualiser méritent encore bien moins d'être conservées : ce sont les formes anorexique et flatulente.

Dans la *forme anorexique*, il s'agissait de phénomènes dyspeptiques parmi lesquels Fournier avait surtout remarqué une anorexie pouvant atteindre la perte du sentiment de la faim. Le Professeur Pierre Marie, tant cet état rappelle l'anorexie hystérique, penche à le rattacher à la coexistence d'hystérie vraie. Il est en tous

cas impossible de donner à ces accidents vagues la valeur de crises gastriques même ébauchées.

La *forme flatulente* n'a pas plus de raison d'être que la forme précédente. M. Fournier la décrivait comme étant caractérisée par l'existence d'éructations répétées et spasmodiques, suivies d'une sorte d'aspiration sonore, sifflante qu'il comparaît à la reprise de la coqueluche. Vulpian, sans toutefois en tirer les conclusions rationnelles, avait très justement attribué cette reprise à une déglutition d'air ; il nous est maintenant facile de rattacher ces phénomènes à l'aérophagie.

Il ne paraît pas bien utile enfin, de considérer comme autant de formes distinctes, anormales, les cas où *une autre crise viscérale tabétique accompagne la crise gastrique*. Ces associations ne sont pas rares, c'est ainsi que Vulpian (1) avait établi sur la coexistence d'une crise gastrique et d'une crise cardiaque le type de la crise gastrique à forme d'angine de poitrine. Crise gastrique et crise laryngée constitueraient encore une association assez fréquente (Touche) (2). Dans un cas relaté par MM. Labbé et Sainton (3), chaque accès douloureux gastrique était immédiatement précédé d'une crise laryngée et d'une crise cardiaque successives.

Toutes les autres crises viscérales du tabes (crises rectales, utérines, vésicales, etc.) peuvent s'associer, d'une façon beaucoup plus exceptionnelle, à la crise

(1) Vulpian. — Tabes dorsal. Douleurs thoraciques précordiales à f. d'angine de poitrine. Crises gastriques très violentes. *Revue de Médecine*, 1885.
(2) Touche. — Des crises laryngées tabétiques dans leurs rapports avec les autres crises viscérales du tabes. *Presse méd*, 30 août 1899.
(3) Labbé et Sainton. *Loc. cit.*

gastrique. Il est moins rare de voir cette dernière s'accompagner de crises intestinales. Normalement, les phénomènes intestinaux au cours de l'accès gastrique sont peu marqués; l'intestin traduit cependant sa participation relative par de la sensibilité abdominale, et parfois par des borborygmes, du météorisme et des évacuations gazeuses. Les troubles qui viennent traduire la coexistence d'une crise intestinale sont autrement marqués : les douleurs sont violentes, le ventre se ballonne; il survient une diarrhée qui peut prendre le type dysentériforme ou s'accompagner d'hémorragies intestinales.

Les types cliniques qu'il importe de dégager sont ceux où les éléments même du syndrome se trouvent modifiés, soit par la durée différente des accidents, soit par l'absence de l'un ou de l'autre des deux symptômes cardinaux (douleur ou vomissement), soit enfin par l'association d'une gastropathie.

Les conditions différentes de durée de la crise gastrique permettent effectivement de distinguer une forme ébauchée très courte et une forme prolongée.

Les *crises ébauchées*, abortives en quelque sorte, sont souvent une forme de début à laquelle on verra dans la suite succéder des accès plus longs et plus violents. On peut aussi, mais d'une façon plus exceptionnelle, les voir s'intercaler entre des crises habituellement intenses.

Leur durée est quelquefois très brève : deux à trois heures, une heure même dans certains cas. Elles sont alors constituées par des douleurs plus ou moins vives accompagnées ou non d'efforts de vomissement. Elles pourraient même ne se traduire que par quelques vomis-

sements. C'est ainsi que Pitres (1) rapporte un cas de tabes confirmé avec ataxie dans lequel le seul symptôme préataxique fut pendant 3 ans, tous les dix ou quinze jours, un vomissement survenant au lever : le malade avait des nausées, faisait trois ou quatre efforts de vomissement et rendait une petite quantité de liquide glaireux ou bilieux. Aussitôt après, il se sentait bien et ses digestions étaient parfaites.

De semblables accidents, outre qu'ils sont rares, sont bien différents de la crise gastrique typique. Néanmoins ces crises, aussi incomplètes soient-elles, possèdent toujours quelques-uns des caractères fondamentaux du syndrome, tels que l'absence de troubles gastriques habituels, l'allure paroxystique et périodique des accès.

La *forme prolongée*, contrairement à la forme précédente, ne s'observe guère que chez des malades sujets à des crises sévères et d'intensité croissante. Les accès arrivent ainsi à se joindre et l'on peut les voir durer des semaines ou même des mois, tantôt avec d'imparfaites rémissions, tantôt sans trêves. C'est ainsi que le rapprochement des crises peut aboutir à un véritable *état de mal gastrique*.

Cette modalité semble être, dans la grande majorité des cas, sous la dépendance d'une intoxication chronique par la morphine dont les malades, vite habitués, usent rapidement de façon excessive. Cette influence de la morphine, bien mise en lumière par MM. Mathieu (2) et

(1) Pitres. — Sur quelques troubles vaso-moteurs et sécréttoires qui peuvent survenir au début ou au cours de l'ataxie locomotrice progressive. *Journal de médecine de Bordeaux* 1884.

(2) Mathieu. — Des crises gastriques tabétiques. *Revue de thérap. méd. chirurgic.*, 1900 p. 361.

J. Ch. Roux (1) a été signalée par de nombreux auteurs [Leyden (2), Bauer et Dabrovitch (3), Ostankow (4), Hudovernig (5).] Il est bien établi maintenant que sous l'influence de doses croissantes des alcaloïdes de l'opium, les douleurs devenant un peu moins intenses, leur durée se prolonge d'une façon progressive jusqu'à aboutir à une sorte d'état chronique de la crise. (Notre observation XI en est un exemple typique). Il est à remarquer que chez ces malades, l'habitude de la morphine jointe à l'appréhension finit par entretenir en quelque sorte les douleurs, comme le prouvent leurs plaintes beaucoup plus vives quand ils sont observés, comme le prouvent aussi les résultats remarquables de la cure de démorphinisation.

Dans la forme ordinaire de la crise gastrique, douleurs et vomissements ont une importance sensiblement égale; mais il n'en est pas toujours ainsi et l'on voit fréquemment l'un ou l'autre des deux symptômes prédominer, ou même prendre toute la place, l'autre faisant complètement défaut. Ces *formes incomplètes* ont d'ailleurs les mêmes caractères généraux et la même valeur clinique que la crise gastrique typique.

La *forme gastralgique* est caractérisée par l'absence de vomissements. Les douleurs sont par contre parti-

(1) J. Ch. Roux. — Crises gastriques aggravées par la morphine. *La Clinique*, 1907, p. 69.

(2) E. Leyden. — *Die Tabes dorsalis*, 1901, p. 97.

(3) Bauer et Dobrovitch. — Crises prolongées des tabétiques morphinomanes. *Rev. Neurol.* 1904 p. 1153.

(4) Ostankow. — Gastriche Krisen der Tabiker als Folgeerscheinung des Morphiums. *Neurol. Centrablatt*, 1909, p. 14.

(5) C. Hudovernig. — Tabische Magenkrisen und Morphinismus. *Elmees ideglkortan*, 1909, nº 2 3.

culièrement violentes et répondent aux « douleurs crampoïdes » du Professeur Fournier : ce sont des accès de gastralgie atroce avec irradiations du côté du dos, des côtes ou de l'abdomen. Ces « coliques stomacales » sans efforts de vomissement, constituent peut-être la forme la plus violemment douloureuse de la crise gastrique. Elle semble en rapport avec un état de contracture permanente de l'estomac. Quand le spasme est très marqué, il réalise le type décrit par Eichorst (1) sous le nom de *forme hypermotrice à type tétanique*, dans lequel la palpation fait sentir l'estomac sous forme d'une masse lisse, dure, tendue qui n'est pas très sensible à la pression. Cette contracture cesse en même temps que le paroxysme douloureux.

D'ailleurs, d'une façon générale, au cours de la crise gastrique, il ne serait pas rare, d'après Eichorst, de percevoir, parallèles aux accès douloureux, des spasmes plus ou moins nets de l'estomac.

La *forme vomitive* de la crise gastrique, caractérisée par des vomissements à l'exclusion de douleurs, s'oppose à la forme gastralgique et répond aux cas décrits sous le nom de crises de vomissements périodiques ou de vomissements essentiels.

Déjà signalés dans une des observations du mémoire de Sir Gull, ces accès de vomissements semblent avoir été décrits pour la première fois par Fournier. « Il est des cas, disait-il, où le vomissement se répète à maintes et maintes reprises pendant une durée de plusieurs jours.

(1) Eichorst. — Ueber anatomische Magenveranderungen bei gastrichen Kr. der Tabischen *Medizin. Klinik*, 1909, p. 1377.

Durant toute cette période qui constitue un véritable accès d'intolérance gastrique, tout aliment ou même parfois tout liquide est immédiatement rejeté. C'est ce que j'ai observé chez un de mes clients qui débuta dans le tabes par des accidents de ce genre ».

Les crises gastriques à forme de vomissements incoercibles périodiques. (Obs. VII, VIII, IX), sont surtout remarquables par l'indolence des vomissements. Ils ne sont pénibles que par les efforts qu'ils occasionnent, et ces efforts sont parfois si minimes qu'un malade de Pitres prétendait avoir du plaisir à vomir. Les vomissements ont d'ailleurs les mêmes caractères que ceux des crises complètes et peuvent par eux-mêmes, s'ils se répètent assez longtemps, entraîner un état de déshydratation et de faiblesse inquiétantes.

Quelle que soit la forme sous laquelle s'est montrée la crise gastrique, il est habituel de la voir chez un même malade se reproduire sous son premier aspect, toujours assez identique à elle-même ; à la longue cependant, les crises mono-symptomatiques tendent à se compléter : c'est ainsi que dans les crises gastriques à forme vomitive, qui sont restées indolores pendant un certain nombre d'années on voit souvent s'installer secondairement les douleurs. C'est ce que l'on constate dans des observations de Fournier (1), de Lépine (2), de Labbé et Sainton (3), de Raymond (4), dans notre Observation VIII.

(1) Fournier. — *Loco citato.*

(2) R. Lepine. — Sur une forme de crises gastriques non gastralgiques de l'ataxie locomotrice. *Lyon médic.*. 1882, p. 83.

(3) Labbé et Sainton. — Tabés à type bulbaire inférieur. *Soc. méd. des hôp.* 15 mai 1901.

(4) Raymond. — Formes frustes du tabes. *Bulletin méd.*, 16 juillet 1910.

La *coexistence d'affections de l'estomac* vient modifier d'une façon assez particulière le tableau clinique des crises gastriques ; là ne se borne pas d'ailleurs leur rôle, car elles semblent pouvoir les provoquer chez certains tabétiques.

Les gastropathies qui peuvent se trouver associées sont indépendantes aussi bien du tabes que des paroxysmes, dont la répétition ne semble entraîner, pour un estomac normal, aucune conséquence fâcheuse. Nombreuses sont les affections signalées : ce sont des ptoses gastriques (Obs. XII), des dyspepsies nerveuses, des psychopathies gastriques, à la base desquelles il y a le plus souvent d'ailleurs, quelque trouble organique moteur ou sécrétoire.

Plus fréquemment, c'est une des nombreuses variétés de gastrite : gastrite banale due à des fautes alimentaires, gastrite alcoolique, si fréquente dans la clientèle hospitalière, gastrite médicamenteuse dont l'influence sur les crises gastriques a été parfaitement mise en lumière par MM. Mathieu (1) et J. Ch. Roux (2), gastrite hyperchlorhydrique enfin dont Soupault (3) publiait dès 1893 un cas démonstratif d'association avec des crises gastriques. L'action sur ces dernières de lésions graves telles que l'ulcère ou le cancer de l'estomac modifiera encore d'une façon plus profonde le tableau clinique habituel.

(1) Mathieu. — Gastrite et crises gastriques d'origine dyspeptique dans le tabes. *Semaine méd.* 1900, p. 201.

(2) J. Ch. Roux. *Les lésions du grand sympathique dans le tabes et leurs rapports avec les troubles de la sensibilité viscérale.* Th. Paris 1900.

(3) Soupault Hypersécrétion gastrique intermittente chez un ataxique. *Revue de médecine*, 1893.

La première des altérations qu'apportent au syndrome les gastropathies, c'est l'existence de troubles dyspeptiques en dehors des accès; ces troubles, variables dans leur nature, sont souvent frustes et nécessitent pour n'être pas méconnus un examen minutieux des fonctions digestives.

Une autre conséquence des troubles gastriques surajoutés sera de priver de son habituelle netteté la crise, dont le début n'offrira plus sa spontanéité soudaine et caractéristique. Elle ne paraît plus alors que l'aboutissant d'une accentuation progressive des symptômes dyspeptiques préexistants.

On peut en outre la voir apparaître sous l'influence des causes occasionnelles des épisodes douloureux des affections banales de l'estomac : les excès alimentaires, le surmenage, les émotions morales ou une période menstruelle, pourront donc jouer un rôle provocateur qu'elles n'ont jamais vis-à-vis des crises gastriques des non-gastropathes.

C'est par une sédation lente, traînante, des accidents gastriques que se fait la terminaison de ces formes modifiées.

Elles ont encore comme caractéristique de ne céder qu'au traitement ordinaire des dyspepsies, grâce auquel les crises diminuent de fréquence jusqu'à disparaître, parfois complètement, preuve évidente de l'action des gastropathies sur le déterminisme des crises gastriques.

État fonctionnel et anatomique de l'estomac.

L'étude des fonctions de l'estomac et de son état anatomique, présentait un intérêt d'autant plus considérable, qu'il avait semblé possible de trouver, soit dans les troubles sécrétoires, soit dans des lésions organiques, la cause de la production du syndrome.

Bien que les travaux entrepris dans ce sens n'aient abouti qu'à des conclusions négatives, ils ont eu, tout au moins, le mérite de mettre en lumière l'intégrité fonctionnelle et anatomique de l'estomac dans les crises gastriques. Cette notion s'appuie sur les résultats concordants de l'étude du chimisme stomacal, de l'examen radioscopique et des constations anatomiques.

Chimisme gastrique.

Bien connu aujourd'hui, l'état du chimisme dans ses rapports avec les crises gastriques ne s'est dégagé que progressivement des nombreuses recherches qu'il a suscitées.

Les premières en date sont celles de Sahli (1), qui en 1885, constate l'hyperacidité des vomissements et l'admet comme cause de la crise ou tout au moins comme celle de ses principales manifestations. Cette opinion sembla trouver sa confirmation dans les travaux de Rosenthal (2), de Hoffmann (3) et du Professeur

(1) Sahli. — Ueber das Vorkommen abnormer mengen freier Zalzsäure im Erbrochenen bei den Gastrichen Krises eines Tabiker. *Correspondenzblatt für Schweizer Aertze* 1885 (p. 105).

(2) Rosenthal. *Magenneurosen und Magenkatarrh.* Wien 1886.

(3) Hoffmann. — Beitrag zur Aetiologie, Sympt. und Therapie der Tabes. *Arch. für physiol.*, 1888 XIX.

Robin qui arrivent à des conclusions analogues. Mais celles-ci furent bientôt infirmées par les résultats contraires de nombreux auteurs, qui, comme Boas (1), von Noorden (2), Lyon (3) et Bouveret (4) ne retrouvent que très exceptionnellement l'excès d'acidité signalé par Sahli. Von Noorden concluait même, en 1890 de l'étude de sept cas, que l'hyperchlorhydrie est exceptionnelle et que le vomissement présente le plus souvent une acidité faible avec absence d'Hcl libre. De même Bouveret considère la crise gastrique bien plus comme un accès de gastralgie que comme un accès d'hypersécrétion.

Grâce à l'étude plus complète du chimisme au cours des crises et dans leur intervalle, grâce aussi aux recherches de M. Mathieu et de son élève Babon (5), confirmées par les publications de Castairs C. Douglas (6), d'Ewald (7), et de Smithwick (8), la formule définitive se trouve maintenant bien établie :

La crise gastrique n'a aucun type chimique spécial et, suivant l'heureuse expression de Babon. « Chaque malade fait sa crise avec la muqueuse qu'il possède ».

(1) Boas. — Ueber périodische neurosen der Magens. (*Deutsche med. Wochens.* 1889.

(2) Von Noorden. — Zur Pathologie der Tabes dorsalis (crises gastriques) *Charité Annalen*, 1890.

(3) G. Lyon. — *Analyse du suc gastrique*. Thèse Paris 1890.

(4) Bouveret. — *Traité des maladies de l'estomac*, 1893.

(5) Babon. — *L'état gastrique des ataxiques*. Thèse de Paris. 1896.

(6) Castairs C. Douglas. The contents of the stomach in the gastric crises of locomotor ataxy. *The Lancet* avril 1899.

(7) Ewald. — Gastriche und Intestinale Krisen. *Zentralblatt fur die gesammt. Therapie*, 1904, p. 505.

(8). M. C. Smithwick. — A study of gastric contents in twenty one cases of tabes, in three cases during the gastric crises. *Boston medical and surg. Journal* 1905 p. 647.

Même au cours des accès, à une muqueuse normale correspond une sécrétion normale, tandis qu'une hyperchlorhydrie antérieure entraîne de l'hyperacidité avec hypersécrétion et que des lésions glandulaires diffuses expliquent l'hypo ou l'anachlorhydrie. « Quel que soit le type sécrétoire, les symptômes de la crise ne sont pas modifiés. Peut-être les douleurs sont-elles un peu plus violentes lorsque la sécrétion est très riche en Hcl libre. » Les conclusions de Babon sont absolument exactes par rapport à l'état du chimisme en général. Il nous a semblé cependant que d'une façon très constante les observations qui paraissent se rapporter à des sujets indemnes de toute gastropathie antérieure, indiquent tant pour les vomissements que pour les liquides retirés de l'estomac en cours de crise, non une acidité normale, mais une acidité totale faible avec absence habituelle ou proportion très minime d'Hcl libre. Et encore l'acidité totale peut-elle être partiellement accrue par une petite quantité d'acide lactique dont la présence se trouve signalée dans plusieurs cas (Obs. de Michel Clarke, Cartairs C. Douglas, M. Labbé et Sainton (1), Smithwick). Il est impossible de ne pas tenir compte de cette hypoacidité des liquides gastriques et de ne pas constater que la crise n'active en rien la fonction sécrétoire de l'estomac, si celui-ci est normal.

Le suc gastrique n'entrant que pour une faible part dans la composition des vomissements, ceux-ci sont essentiellement constitués par une quantité plus ou

(1) M. Labbé et Sainton. — *Loc. cit.*

moins considérable de mucus, par de la salive déglutie en abondance, par le peu de boissons ingérées et accessoirement par de la bile. Le liquide retiré par la sonde présente d'ordinaire une hypoacidité également très marquée.

Au contraire, l'examen de l'estomac pratiqué en dehors des accès paroxystiques et toujours dans les mêmes conditions d'intégrité de la muqueuse, permet de se rendre compte que les fonctions sécrétoires comme la fonction motrice sont absolument normales et que l'acidité totale et l'Hcl libre avoisinent les chiffres habituels.

Tel n'est souvent pas le cas par suite de la fréquente coexistence d'une gastropathie qui viendra modifier les résultats des examens et expliquer les apparentes contradictions des premières recherches publiées.

II. — Radioscopie gastrique.

L'examen radioscopique de l'estomac ne donne pas de renseignements caractéristiques; il ne semble pas que l'hypersthénie que l'on constate puisse constituer un syndrome radiologique de la crise gastrique.

Quoiqu'un certain nombre d'examens isolés aient été pratiqués, en Allemagne surtout, il n'existe, à notre connaissance, aucun travail d'ensemble sur la question. Leven et Barret ont bien cherché dans une série de communications (1) à individualiser par la radiologie une

(1) Leven et Barret. — La chorée de l'estomac. *Bull. et mém. de la Soc. de Radiol. de Paris*, 1910, p. 167. *Presse médicale*, 1909 et 1910.
Leven. — La chorée de l'Estomac. — *Bull. gén. de thérapeutique* 1910 p. 859.

affection gastrique spéciale, baptisée par eux du nom de chorée de l'estomac et caractérisée par l'existence de troubles moteurs essentiels avec tendance aux contractures et aux spasmes. Ces auteurs faisaient rentrer dans ce cadre des cas extrêmement disparates ayant certainement trait en grande partie à des ulcus juxtapyloriques, mais comprenant certainement aussi des cas de crises gastriques chez des tabétiques frustes.

L'hypersthénie gastrique est en effet devant l'écran, comme elle l'est cliniquement, la caractéristique de la crise gastrique. Il semble que cette hypersthénie puisse revêtir deux formes. Dans l'une, elle se traduit par une irritabilité extrêmement marquée et de violentes contractions; celles-ci étaient si marquées dans un des cas que nous rapportons (Obs. XI), qu'elles s'étendaient même à la portion verticale. D'autres fois, le spasme est permanent, pouvant, s'il est localisé à la région médio-gastrique, réaliser ainsi que l'ont rapporté Albers-Schonbers et Reiss (1) l'apparence de l'estomac en sablier; il s'agissait bien d'une contracture, car aussitôt après la fin de la crise, des examens successifs permirent de constater une image absolument normale de l'estomac, ce qui est la règle, aussitôt le paroxysme terminé.

Hypersthénie avec irritabilité gastrique ou spasmes durant la crise, aspect normal en dehors d'elle, tels sont donc les seuls renseignements que semble pouvoir fournir la radioscopie.

(1) Reiss. — Ein Fall von « Crises noires ». *Munch. med. Wochens,* 1910 p. 1519.

III. — Etat anatomique de l'estomac.

Les résultats fournis par les précédentes méthodes d'examen laissent supposer quel peut être l'état de l'estomac au cours des crises gastriques, qui ne semblent pas plus susceptibles d'entraîner par elles-mêmes de lésions organiques que de provoquer de troubles fonctionnels sécrétoires. Et si, à l'occasion de quelques autopsies ou de gastro-entérostomies suscitées par des erreurs de diagnostic, on a pu constater dans un certain nombre de cas des lésions gastriques, il est impossible, tant à cause de leur rareté que de leur variété, de leur attribuer d'autre relation avec les crises gastriques que celle d'une pure coïncidence.

Ces lésions sont très disparates : il s'agissait chez le malade de Crouzon (1) d'une sorte de gastrite subaiguë à forme de linite plastique (?) ; c'étaient des ulcus dans les observations rapportées par Mme Wayncop (2), par Ewald et par Schüller (3), une sténose pylorique d'origine ulcéreuse dans les cas de Pinelès (4) et de Mager (5). Enfin, c'était un épithélioma végétant ayant envahi la presque totalité de l'estomac dans un cas de Roque et Chalier (6).

(1) Crouzon. — Crises gastriques tabétiques avec lésions de l'estomac, in Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. *Conférences du mercredi*, 1906.

(2) Mme Wayncop. — *Crises gastriques en dehors du tabes*. Thèse Paris, 1905.

(3) Schuller. — Ueber drei Fälle von Tabes *Verein von Psych. und Neurol.* 10 nov. 1908. (*Wiener klin. Wochens*), 1908, n° 49.

(4) Pinelès — Crises gastriques als Fruhsymptom des Tabes. *Wiener med. Club*, 16 nov. 1898. *Wiener klin. Wochens*, 1898, n° 52.

(5) Mager. — *Aerztlicher Verein in Brünn. Wiener Klin. Wochens*, 1910. p. 35.

(6) Roque et Chalier. — Cancer de l'estomac avec crises gastriques chez un tabétique. *Soc. Méd. des hôp. de Lyon*, 8 déc. 1908. *Lyon médical* 1908).

On a pu aussi parfois constater des lésions diffuses de la muqueuse en rapport avec les gastrites qu'il est si fréquent de trouver en clinique associées aux crises gastriques. Et c'est au défaut d'examens histologiques qu'il faut attribuer le petit nombre des cas publiés jusqu'ici. Eichorst(1) donnait cependant tout récemment un compte rendu d'autopsie dans lequel la muqueuse présentait des signes caractéristiques de gastrite interstitielle atrophique avec abondante infiltration cellulaire des espaces périglandulaires et atrophie progressive des glandes.

Mais toutes les lésions qu'on a pu trouver ne présentent avec les crises gastriques aucun rapport; d'ailleurs, en règle générale, l'estomac a été trouvé sain, — macroscopiquement tout au moins, — dans un certain nombre d'observations déjà un peu anciennes, dans celles de Graves, de Rendu et de Devic, en particulier; il en était de même dans l'examen opératoire de Vallas et Cotte au cours d'une gastro entérostomie, dans un cas d'Eichorst et dans un cas de Mathieu, où malgré l'existence d'hématémèses pendant la vie, aucune lésion gastrique ne put être décelée.

Malgré la rareté des vérifications qui rend impossible l'évaluation exacte de la fréquence des lésions coïncidentes, on peut affirmer que ces dernières n'ont que la valeur d'associations fortuites et que les crises gastriques, qui ne semblent pas entraîner, même par une longue répétition, d'altérations de l'estomac, ne reposent sur aucun substratum anatomique gastrique.

(1) Eichorst. — Ueber anatomische Magenveranderungen bei gastrichen Krisen der Tabiker. *Medizin. Klinik.* 1909, p. 1377.

DIAGNOSTIC

Le syndrome crise gastrique présente, comme nous l'avons vu, une individualité clinique fort nette et qui semble suffisante pour permettre de le différencier facilement des autres syndromes douloureux gastriques ou abdominaux. Il n'en est rien pourtant, et peu d'affections donnent peut-être lieu à autant d'erreurs de diagnostic; de nombreuses interventions chirurgicales, bien superflues, en ont été la conséquence : gastro-entérostomies le plus souvent, mais aussi cholécystectomies, appendicectomies, néphropexies, jusqu'à un anus iliaque pour obstruction intestinale supposée (1). Dans un cas d'Eschbaum, la méconnaissance des crises gastriques entraîna quatre laparotomies successives.

La raison de ces errements trop fréquents réside en partie dans une analyse insuffisante des symptômes, dans l'omission — en présence de toute gastralgie d'allure paroxystique et périodique, — d'un examen minutieux du système nerveux. Il réside enfin en grande partie dans l'ignorance de la valeur des signes frustes, même très restreints de tabes et de la fréquence relative des crises gastriques initiales. Dans ces cas, l'examen du liquide céphalo-rachidien, sur l'importance duquel on ne peut trop insister, viendrait pourtant mettre en lumière la véritable origine des accidents.

(1) H. Dufour et Cottenot. — Crises gastriques prises pour une obstruction intestinale Anus iliaque Guérison. *Soc. neurologie*, 4 mars 1909.

Enfin, pour augmenter les chances d'erreur, combien sont nombreux les états douloureux de l'abdomen qui peuvent simuler plus ou moins la crise gastrique.

Il est des éventualités séméiologiques qu'il paraît presque inutile de signaler tant elles paraissent faciles ; il faudrait, semble-t-il, un examen bien insuffisant pour confondre avec une crise gastrique, une occlusion intestinale, un étranglement interne ou une péritonite par perforation.

La *cholycéstite* et *l'appendicite aiguës*, bien qu'elles s'accompagnent de douleurs et de vomissements, présentent des caractères cliniques trop particuliers pour qu'il soit utile d'en faire ressortir les caractères différentiels. Par contre, certaines formes *d'appendicite chronique* avec crises subaiguës intermittentes, pourraient dans certains cas présenter une analogie avec des crises gastriques atténuées ; mais quelle différence cependant dans le siège et l'intensité des douleurs et dans la marche de la maladie ! Le palper vient en tout cas montrer le siège du mal.

Certains *empoisonnements par des substances caustiques* (acides ou alcalis), par le sublimé, le tartre stibié pourraient, au premier abord, évoquer l'idée d'une crise gastrique, impression vite effacée d'ailleurs par le renseignement de l'absorption du toxique, les traces destructives qu'il a laissées sur les muqueuses buccales, la gêne de la déglutition et les phénomènes intestinaux.

Un diagnostic qui peut encore quelquefois se poser est celui de *certains cas d'urémie gastro-intestinale*, si les accidents ont débuté brusquement. Mais en dehors de l'intensité beaucoup plus faible des douleurs et de la moindre violence des efforts de vomissement, la cépha-

lée constante, le myosis, l'oligurie avec albuminurie abondante permettront d'éviter l'erreur.

Les accidents gastriques aigus qui peuvent survenir au cours du *diabète sucré* n'apparaissent d'ordinaire que comme des épiphénomènes de la dyspepsie constamment entretenue par la polyphagie. Cependant Grübe (1) a décrit sous le nom de *crises gastriques diabétiques* des accès de douleurs avec vomissements, comparables aux crises gastriques et qu'il attribue à des poussées d'intoxication diabétique. Les signes ne manquent pas, en particulier l'acétonémie habituelle, qui permettront de dépister la nature des accidents gastriques.

Certaines *crises douloureuses abdominales d'origine vasculaire*, en rapport avec *l'aortite abdominale*, se traduisent par des symptômes douloureux paroxystiques avec vomissements; mais le siège des douleurs est surtout lombaire et une diarrhée glaireuse ou sanguinolente ne tarde pas à apparaître. On pourra, d'après Pal, distinguer même chez des tabétiques ces crises d' « angor » abdominale par l'examen de l'aorte qui présente des battements exagérés, une déviation de sa courbure et de la douleur à la pression ; on pourrait, en outre, constater de l'hypertension relative de la pédieuse.

Ce n'est pas en réalité des syndromes douloureux précédents, qui représentent des cas d'exception, que peuvent venir les plus grandes difficultés du diagnostic ; celles-ci tirent bien plutôt leur source dans la similitude apparente qu'affectent avec la crise gastrique les accès

(1) Grübe. — Gastriche Krisen bei Diabetes mellitus. *Münch. med. Wochens*, 1895, p. 136.

douloureux de très nombreuses et banales affections du rein, du foie et des voies biliaires, de l'intestin et surtout de l'estomac.

La ptose rénale peut, dans certains cas, s'accompagner de phénomènes gastriques paroxystiques ainsi que l'ont signalé MM. Mathieu (1) et Baraton (2). Ces accidents « viennent trancher par leur intensité sur un fond de dyspepsie nerveuse aggravée par la ptose gastrique ». Des douleurs épigastriques vives à irradiations lombaires, avec vomissements répétés, caractérisent ces accès que l'on peut attribuer à des troubles réflexes provoqués par l'irritation mécanique des plexus nerveux sympathiques. Ils sont quelquefois en rapport non seulement avec de la ptose rénale, mais encore avec de *l'hydronéphrose intermittente*; dans ce cas, la palpation montrerait, coïncidant avec les accès, l'apparition de la tumeur rénale intermittente.

D'ailleurs, si les crises gastriques sont véritablement typiques, on devra toujours penser à la possibilité d'un tabes latent, l'hydronéphrose n'étant que le prétexte de leur production : il en était ainsi dans un cas de Renvers (3).

La *colique néphrétique* est d'ordinaire d'un diagnostic facile; les vomissements y sont peu marqués ou absents; les douleurs occupent la région lombaire et leurs irradiations vers les organes génitaux, très spéciales sont :

(1) Mathieu. — Crises de vomissements chez les malades atteints de rein mobile. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 21 oct. 1892.

(2) Baraton. — *Contrib. à l'étude des crises gastriques dans la néphroptose*. Th. de Paris, 1894

(3) Renvers. — Vorstellung eines Kranken mit crises gastriques und intermittirender hydronephrose. *Arch. a. d. erst. med. Klin. zu Berlin.* 1888-89.

l'aspect particulier des urines, rares, souvent colorées par du sang, leur sédiment caractéristique fournissent encore des éléments de différenciation.

A part la présence de graviers dans les urines, c'est par des signes très comparables que se traduit la *crise néphrétique tabétique*, facile à distinguer par son siège lombaire de la crise gastrique.

Parmi les accès douloureux paroxystiques d'origine hépatique la *crise hépatique du tabes*, autre manifestation viscérale de l'affection médullaire, pourrait plus facilement prêter à erreur. On la distinguera, suivant Jolly (1) par le siège nettement hépatique de la douleur, l'absence de nausées et de vomissements, l'ictère ou le subictère.

L'hépatoptose comme les autres ptoses viscérales, peut provoquer des accès douloureux avec vomissements. *La colique hépatique*, malgré son début brusque, l'intensité et le siège voisin des douleurs, l'intolérance gastrique, peut prêter à confusion. Dans sa forme commune cependant, elle offre des caractères différentiels suffisants dans la localisation de la douleur dans la région de la vésicule, qui est douloureuse à la pression et parfois augmentée de volume ; d'autre part, les irradiations sont prédominantes à droite et dans l'épaule correspondante ; le subictère et la cholurie de la fin de la crise viennent enfin donner sa signature à la colique hépatique. Mais celle-ci peut, en perdant ses caractères les plus typiques, se manifester seulement par des troubles digestifs aigus

(1) Jolly. — *Crises hépatiques du tabes*. Thèse Paris, 1906.

survenant par crises ; la reproduction périodique de ces formes frustes pseudo-gastralgiques peut donc en imposer facilement pour des crises gastriques, et le diagnostic n'aura guère comme base certaine que la recherche des calculs dans les selles.

La *colique de plomb* est un des syndromes douloureux qui, grossièrement, ressemblent le plus à la crise gastrique: elle en possède le début brusque, une intensité presque égale de la douleur; il y a des vomissements, de l'oligurie, de la constipation, de l'hypertension artérielle. Mais malgré ces caractères communs, la notion du métier du sujet, les stigmates d'intoxication saturnine chronique, l'existence dans les jours qui ont précédé la crise de troubles digestifs ou d'un excès alimentaire, l'aspect du malade qui, pour calmer ses douleurs, comprime fortement son ventre avec ses deux mains, mettent sur la voie du diagnostic ; l'examen de l'abdomen le confirme en montrant la paroi rétractée en totalité, hypéresthésique, et la diffusion de la douleur.

D'autres algies de l'intestin peuvent se traduire par des paroxysmes violents et quelquefois périodiques. C'est ainsi que l'on peut observer chez des femmes, celles surtout qui ont des parois relâchées et des ptoses viscérales multiples, des crises de *colopathie avec ou sans entéro-colite* ; ces crises sont caractérisées par des douleurs violentes le long du trajet du gros intestin. Elles donnent très souvent la sensation de douleur en barre et peuvent s'accompagner de quelques vomissements réflexes. Bien qu'il ne s'agisse là que de phénomènes purement intestinaux, il est cependant des cas où la

douleur localisée à l'épigastre ou à l'hypochondre gauche, peut en imposer pour une douleur gastrique, et cela d'autant plus facilement que l'estomac est d'ordinaire ptosé. M. Mathieu a donné le nom de *crises coliques* à ces crises de la colopathie. On les distinguera des crises gastriques, grâce au passé intestinal des malades qui accuseront une constipation habituelle, à l'existence d'une débâcle intestinale qui marque d'ordinaire soit le début, soit la fin de la crise, grâce enfin à la recherche des points douloureux caractéristiques au niveau de l'angle droit du côlon ou de la région de l'S iliaque.

Un très grand nombre d'AFFECTIONS GASTRIQUES peuvent enfin s'accompagner au cours de leur évolution d'épisodes aigus, sous forme de crises gastralgiques avec vomissements.

Ceux que l'on voit survenir au cours des *différentes variétés de gastrites* ne sauraient en réalité prêter à confusion, car ils surviennent toujours au milieu de troubles dyspeptiques habituels, ne présentent jamais une intensité voisine de celle des crises gastriques, et sont toujours plus ou moins influencés par l'alimentation.

Deux affections peuvent simuler beaucoup plus exactement le syndrome de la crise gastrique : ce sont d'une part, les crises d'hypersécrétion intermittente, et de l'autre, l'affection que Rossbach (1) a cherché à individualiser, en 1884, sous le nom de gastroxynsis.

La *gastroxynsis*, dénommée par Rosenthal « vomitus hyperacidus » et par Lépine (2) gastroxie nerveuse, serait

(1) ROSSBACH. — *Deutsche arch. für klin. Med.* 1884, t. XXXV.
(2) LÉPINE. — Crises gastroxiques. *Soc. méd. hôp.*, 10 avril 1885.

caractérisée, d'après les auteurs qui l'ont décrite, par des crises paroxystiques avec douleurs épigastriques consistant surtout en brûlures et phénomènes généraux assez marqués. Mais, en outre, il existe une céphalée constante et intense, qui donne à la crise sa véritable signification, celle d'un accès migraineux avec particulière abondance des vomissements. Leur constante et forte hyperacidité, que n'explique pas la migraine, ne peut être que sous la dépendance d'une hyperchlorhydrie latente mise en lumière à l'occasion de l'accès : hyperacidité et migraine jouent vis-à-vis l'une de l'autre un rôle provocateur réciproque (1).

Quel que soit, le nom qu'on donne à la gastroxie, le syndrome qu'elle réalise n'offre qu'une ressemblance assez superficielle avec celui de la crise gastrique. Les bases de la différenciation seront la céphalée et l'hyperacidité des vomissements ; mais il est d'autres éléments différentiels, tels que le terrain sur lequel se développe la gastroxynsis (qui n'atteint que les jeunes gens soumis à un surmenage intellectuel), et la courte durée de l'accès, le malade s'endormant d'un sommeil réparateur, dès qu'il a complètement évacué son estomac.

Les crises d'*hypersécrétion intermittente* (forme intermittente de la maladie de Reischmann) présentent une beaucoup plus grande analogie avec la crise gastrique. Cependant leur début est moins brusque, l'intolérance gastrique moins absolue. Les vomissements sont à la fois moins fréquents et plus abondants, soulageant le malade d'une façon beaucoup plus complète ; ils ramè-

(1) Soupault. — *Traité des maladies de l'estomac*, 1906, p. 666.

nent de grandes quantités de liquide, dont la réaction est très acide. La terminaison de l'accès est rarement brusque et les malades continuent à souffrir de crampes après les repas.

Ces crises d'hypersécrétion intermittente, bien qu'elles apparaissent isolées, ne sont en réalité que des épisodes aigus d'une gastrosuccorrhée chronique restant latente dans les intervalles; l'examen du chimisme en dehors des accès en fait la preuve : il montre en effet une hypersécrétion digestive très marquée et la présence dans l'estomac le matin à jeun d'une certaine quantité de liquide; l'on constate même souvent de la stase alimentaire microscopique qui montre la cause réelle des accidents. Comme l'ont montré Hayem et Soupault, ces crises d'hypersécrétion sont en réalité en rapport avec des phénomènes de sténose incomplète provoqués par un petit ulcus juxta-pylorique latent.

Ce n'est guère que sous cette forme, d'ailleurs, que *l'ulcère de l'estomac* peut entraîner des accès douloureux bien comparables à la crise gastrique.

L'ulcus juxta-pylorique en activité se traduit en effet, en dehors des épisodes aigus correspondant aux périodes de spasme orificiel, par des douleurs journalières à horaire fixe, tardif, très caractéristiques. La sténose constituée s'accompagne du syndrome pylorique, trop particulier et trop connu pour qu'il soit nécessaire de faire ressortir les profondes différences symptomatiques qui le séparent du syndrome « crise gastrique ».

Il en est enfin de même pour l'ensemble des troubles douloureux qui traduisent l'évolution d'un ulcus distant

du pylore et d'ordinaire situé au voisinage de la petite courbure. Les caractères des douleurs qui ne constituent pas des accès, mais occupent des périodes, et sur lesquelles l'alimentation a une évidente influence, l'absence ou la faible importance des vomissements, empêcheront de rapporter les accidents à une crise gastrique; un symptôme commun, l'hématémèse, peut contribuer aux erreurs de diagnostic. Elle possède cependant dans la crise gastrique le caractère très particulier de n'apparaître jamais qu'au cours de paroxysmes violents. De plus revêtant d'ordinaire l'aspect du vomissement « marc de café », elle éveille plutôt l'idée d'un *cancer de l'estomac* que celle d'un ulcus.

L'amaigrissement, la cachexie que présentent souvent les tabétiques atteints de crises prolongées, pourraient aussi donner corps à cette idée. Il est toutefois facile d'éviter la confusion si l'on se base sur les caractères différents de la cachexie cancéreuse, sur l'anémie progressive et surtout sur les symptômes gastriques provoqués par le développement du néoplasme; la douleur n'est presque jamais qu'un phénomène secondaire et de peu d'intensité, si la tumeur n'occupe pas l'un des orifices. Au cas contraire, le syndrome œsophagien ou pylorique qu'elle provoque est caractéristique. Dans tous les cas, la gastrite néoplasique concomitante entraîne des modifications de la sécrétion gastrique qui tendent à l'anachlorhydrie avec particulière abondance des acides de fermentation.

Malgré les caractères différentiels propres des diverses affections de l'estomac, il est cependant des cas où

leurs accès épisodiques peuvent être assez difficiles à distinguer d'une crise gastrique, en particulier d'une crise gastrique modifiée par l'association d'une dyspepsie. Le diagnostic trouvera dans ces cas une aide précieuse dans la radioscopie gastrique. Elle permettra de dépister la sténose par la distension du fundus et le rétrécissement du canal pylorique, le néoplasme par le peu de netteté ou la déformation des contours de l'image; s'il s'agit enfin d'une crise gastrique, l'hypersthénie qui s'observe au cours des accès, l'apparence absolument normale de l'estomac dans ses intervalles pourront permettre de poser un diagnostic que la clinique n'avait pu affirmer à elle seule.

Dans ses formes incomplètes, le diagnostic de la crise gastrique peut encore se trouver aux prises avec de nouvelles difficultés.

La forme douloureuse pure est d'ordinaire facile à distinguer, à cause de l'intensité toute particulière des paroxysmes douloureux et du caractère exclusivement périodique des crises, des innombrables accès gastralgiques d'origine toxique, réflexe ou surtout gastritique.

Le syndrome douloureux que pourraient créer, dans des cas trop rares pour être importants, une *compression du pneumogastrique* ou une *irritation locale du plexus solaire* par une tumeur de voisinage, pourraient par contre créer de grandes difficultés.

L'ulcère du duodénum pourrait aussi, par certains côtés de son expression clinique, faire penser à la crise gastrique à forme gastralgique. Ainsi que l'ont en effet montré M. Mathieu et M. OEttinger, l'ulcus duodénal est

en l'absence habituelle d'hémorragies intestinales appréciables uniquement caractérisé par des accès douloureux survenant par périodes et dans l'intervalle desquelles il n'y a généralement pas de troubles gastriques, il faudra s'appuyer pour établir l'origine des accidents sur les hémorragies occultes, les caractères des douleurs qui, bien que continues, ont un horaire tardif des plus nets, et enfin sur l'examen radioscopique dont M. OEttinger (1) a récemment montré toute l'importance. Cet examen indique d'une façon à peu près constante le déplacement de la région pylorique qui, attirée en haut par des adhérences, se met en rapport avec le bord droit de la 3e vertèbre lombaire, alors qu'elle répond normalement à la partie moyenne du corps vertébral.

La FORME VOMITIVE de la crise gastrique présente une séméiologie restreinte du fait de la rareté du type périodique du vomissement.

Une affection dont le diagnostic différentiel n'entre pas en ligne de compte à cause de son existence exclusive dans l'enfance présente avec la crise une analogie clinique qu'il est intéressant de signaler : ce sont les vomissements à répétition de l'enfance, encore appelés vomissements cycliques ou acétonémiques et dont la pathogénie est encore fort obscure.

Les *vomissements incoercibles de la grossesse* pourraient au début de la gestation, — si celle-ci était méconnue, — en imposer pour une crise gastrique, surtout si l'intolérance de l'estomac était intermittente. Certains

(1) W. OETTINGER. — De la symptomatologie de l'ulcère du duodénum. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 26 mai 1911.

de ces vomissements ne sont d'ailleurs, comme nous le verrons en étudiant les rapports réciproques de la grossesse et du tabes, que des crises gastriques prémonitoires en rapport avec un tabes latent.

Il suffit de signaler enfin la confusion possible entre la forme vomitive de la crise gastrique et les *vomissements symptomatiques des tumeurs cérébrales ou cérébelleuses*. Ces vomissements ont des caractères très particuliers : fréquents, tout à fait irréguliers, ils se produisent non seulement sans douleurs, mais même le plus souvent sans efforts, d'où leur nom de vomissements en fusée; enfin les signes de localisation encéphalique permettront de déterminer leur origine.

Malgré les difficultés qu'offre le diagnostic de la crise gastrique au milieu de tant d'accès douloureux abdominaux, ce diagnostic est généralement possible, à cause de la valeur séméiologique du syndrome que nous avons en vue. Aussi, même dans les cas où l'examen aura montré l'existence d'une affection viscérale, pour peu que celle-ci ne rende qu'un compte insuffisant de la similitude anormale de ses manifestations avec la crise gastrique, on devra toujours penser à une association possible de ce syndrome avec une affection organique.

Dans ces cas, comme d'ailleurs dans tous ceux où le diagnostic hésite, celui-ci trouve un appui indispensable dans l'examen du système nerveux. C'est lui qui fournira les éléments du diagnostic étiologique; c'est encore lui qui, montrant l'existence de lésions discrètes ou même latentes du névraxe, donnera souvent la clef de troubles morbides, autrement inexplicables.

ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE ET PATHOGÉNIQUE

Etiologie.

Les allures paroxystiques si spéciales du syndrome crise gastrique, leur complète indépendance vis-à-vis de toute lésion organique de l'estomac portent à admettre *à priori* leur origine nerveuse.

Et, de fait, les crises gastriques apparaissent toujours liées à l'évolution d'affections du système nerveux central parmi lesquelles les affections médullaires, et en particulier le tabes, tiennent à peu près toute la place.

Néanmoins, des crises gastriques très typiques d'apparence peuvent quelquefois se trouver réalisées dans certains états névropathiques. C'est ainsi qu'il faut admettre la réalité de celles de l'hystérie, malgré le nombre des cas où ce diagnostic, toujours trop facilement porté, a étiqueté des crises gastriques tabétiques. Mais l'origine hystérique pure de ces accidents est certainement exceptionnelle.

Les *crises gastriques de l'hystérie*, bien qu'elles revêtent la forme ordinaire du syndrome, présentent cependant certaines particularités : les phénomènes douloureux sont plus dramatiques dans leur expression, bien qu'ils soient en réalité beaucoup moins intenses; mais le malade les exagère volontairement, et il ne donne guère l'impression de souffrir, quand on peut l'observer à son insu. D'autres symptômes de la crise gastrique

se trouvent aussi un peu modifiés; au début, du ballonnement du ventre avec évacuations gazeuses abondantes a souvent été signalé. L'intolérance gastrique n'est pas aussi absolue, un repas pouvant de temps à autre n'être pas rejeté. Enfin, la secrétion urinaire présente une beaucoup moindre diminution et l'état général, à moins d'accès très longtemps prolongés, n'est guère altéré par ces crises gastriques hystériques.

Le caractère incomplet de ces différents symptômes doit déjà attirer l'attention, mais les éléments les plus importants du diagnostic causal reposent sur l'influence des conditions morales, des émotions, des chagrins dans l'apparition de ces manifestations gastriques et sur l'examen psychique du sujet. Il faudra rechercher avec soin l'existence de crises convulsives antérieures, les stigmates de la névropathie, les troubles non systématisés de la sensibilité et les contractures.

Si l'existence des crises gastriques de nature hystérique est indéniable, par contre celles qui ont été attribuées *à la neurasthénie* nous paraissent être des plus douteuses.

Leur description, en effet, répond presque trait pour trait, — l'acidité des vomissements exceptée, — à la description des accès migraineux avec vomissements abondants décrits par Rossbach sous le nom de gastroxynsis; quelques autres cas pouvant être rattachés à l'hypersécrétion intermittente, d'autres à l'influence insidieuse d'un tabes latent, il ne semble rester aucune place à la neurasthénie dans l'étiologie des crises gastriques.

Le rôle si souvent invoqué des névroses semble donc se limiter à la production de quelques cas de crises gas-

triques hystériques. Et encore n'est-on en droit de porter ce diagnostic qu'après avoir éliminé toute possibilité d'un tabes fruste.

L'association de la névrose à la maladie spinale n'est d'ailleurs pas exceptionnelle. Dans l'hystéro-tabes, chacune des deux maladies évolue, d'après la loi de Vires, pour son propre compte : le pitiatique dominé par la crainte du retour de ses terribles douleurs, imite sa propre crise, en dehors des vrais paroxysmes.

Le syndrome de la crise gastrique peut se manifester au cours de l'évolution de la *paralysie générale*; mais il peut apparaître, — et ceci est un fait de notion plus récente, — longtemps avant l'apparition des symptômes cérébraux de la périencéphalite diffuse, soit associé à un certain nombre des signes de la série prétabétique, soit au contraire d'une façon absolument isolée. Il est évident que dans ce dernier cas la crise gastrique prend une apparence idiopathique; il en était ainsi dans les observations rapportées par le Professeur Robin, Rendu (1), Sainton. On ne saurait rechercher avec trop de soin dans ces cas les signes de début de la paralysie générale, en particulier les troubles pupillaires, ainsi que les premiers indices des troubles psychiques, de la déchéance intellectuelle et de l'embarras de la parole. Mais l'apparition de ces symptômes peut se faire attendre longtemps; un signe existe pourtant qui peut déceler le lent travail dégénératif du névraxe qui tend à aboutir ou à la paralysie générale, ou au tabes, qui

(1) Rendu. — Crises gastriques prémonitoires de la paralysie générale. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 15 mars 1901.

qui bien plus souvent qu'elle, est à la base du syndrome crise gastrique. Ce signe est la lymphocytose céphalo-rachidienne, indice de la méningite chronique latente, d'origine syphilitique. Joffroy (1) avait donné le nom de paralysies générales tabétiformes à ces cas de ménin-go-encéphalites diffuses précédées de symptômes médul-laires et admettait qu'elles relevaient de lésions spinales « d'abord et pendant longtemps limitées à la moelle avec prédominance dans la région des cordons postérieurs ». Mais ne sont-ce pas là des lésions plus voisines du tabes que de la paralysie générale, affection essentiellement encéphalique malgré les lésions spinales dont elle s'ac-compagne? De toute façon, les crises gastriques de la périencéphalite diffuse paraissent en rapport avec ces lésions médullaires, que celles-ci soient contemporaines de la paralysie générale ou qu'elles l'aient précédée de longtemps. Comme les autres symptômes tabétiques préparalytiques, les crises gastriques disparaissent quand s'installent les troubles cérébraux.

Bien que le tabes joue dans l'étiologie du syndrome « crise gastrique » un rôle presque unique, un certain nombre d'autres affections médullaires peuvent excep-tionnellement en être responsables.

Tel semble être le cas même pour les crises gastriques observées au cours de *certains pupuras* (Couty, Hénoch, Faisans) dont l'origine myélopathique était déjà invo-quée par Couty. L'origine spinale des accidents gas-triques est encore plus évidente dans le cas où ils

(1) Joffroy. — *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 15 mars 1901.

accompagnaient certaines *myélites*, une *compression médullaire* produite par une tumeur ou un mal de Pott cervical, ou encore une *pachyméningite cervicale*. L'analyse des symptômes nerveux associés permettra d'ordinaire facilement de rapporter à sa cause cette variété exceptionnelle des crises gastriques.

Celles-ci peuvent quelquefois survenir au cours de la *sclérose en plaque* surtout dans les derniers stades de son évolution. Elles pourraient cependant se montrer de façon plus précoce comme dans un cas de Liouville (1) où elles précédèrent de deux ans l'apparition du tremblement. Des crises gastriques ont aussi été signalées au cours de la *syringomyélie*.

La place occupée par ces quelques affections médullaires dans l'étiologie du syndrome qui nous occupe apparaît tout à fait négligeable à côté du rôle que joue dans sa production *le tabes*, rôle si exclusif, que dans la terminologie courante, crise gastrique équivaut à crise gastrique tabétique.

La crise gastrique appartient, comme l'ont établi Charcot et Fournier, à la période préataxique du tabes, et il est relativement rare de la voir apparaître au cours d'un tabes confirmé avec ataxie. Au contraire, cet accident semble constituer dans la majorité des cas un des symptômes les plus précoces de l'affection médullaire; il pourrait même quelquefois être le premier d'entre eux.

Les autres signes tabétiques que l'examen pourra montrer constituent un appoint précieux pour le diagnostic à la fois positif et étiologique du syndrome.

(1) Liouville. — *Soc. de Biologie*, 1870.

Mais combien peu nombreux, et combien frustes sont souvent ces signes satellites préataxiques, à la période initiale où se montrent les crises!

L'interrogatoire des malades pourra donner dès l'abord quelques indications utiles, en apprenant parfois l'apparition antérieure de quelques douleurs fulgurantes, ou de douleurs en ceinture, une ébauche d'ictus laryngé, de très légers troubles dans la miction, ou un peu de diplopie. Mais tous ces troubles subjectifs se trouvent, fréquemment manquer, le sujet n'accusant dans son passé aucun accident qui se puisse rapporter au tabes. Aussi les signes objectifs prennent-ils une importance capitale.

Tous les réflexes tendineux seront successivement recherchés, l'abolition d'un seul des réflexes achilléens ayant une valeur au moins égale au signe de Westphal. La précocité des troubles pupillaires donne une importance toute particulière à leur recherche, qui pourra montrer du myosis, de l'inégalité des pupilles, l'irrégularité de leurs contours, la paresse ou l'abolition des réflexes à la lumière et à l'accommodation.

Exceptionnels à cette période de la maladie, les troubles de l'équilibration et de la marche ne seront jamais qu'ébauchés et ne pourraient guère être décelés que dans l'obscurité ou à l'occasion des mouvements rapidement exécutés au commandement.

Les troubles de la sensibilité profonde auraient, d'après M. le Professeur Grasset, une grande importance pour le diagnostic précoce du tabes. C'est ainsi que l'examen pourra mettre en lumière l'analgésie plus ou moins marquée à la pression du testicule, des tendons,

des os, du globe oculaire, il pourra enfin montrer l'analgésie profonde de l'épigastre, décrite par M. Pitres (1) signe inconstant, mais très particulier, et qui semble plus fréquent chez les tabétiques sujets aux crises gastriques.

Les troubles de la sensibilité cutanée sont assez fréquents, pouvant porter sur les divers modes. Ils se trouvent localisés au niveau d'un territoire radiculaire dont ils n'occupent parfois qu'une zone très limitée. Particulièrement importantes sont, chez les tabétiques atteints de crises gastriques, les zones d'anesthésie cutanée thoraciques qui siègent au niveau des territoires des 5e à 11e racines dorsales; ce sont en effet de ces racines, que le nerf splanchnique, qui préside à l'innervation de l'estomac, tire ses origines. Laignel Lavastine (2) et J. Heitz (3) ont attiré l'attention sur ce fait. Ils ont montré la fréquente coïncidence avec les crises gastriques d'une bande circulaire d'hypoesthésie tactile et douloureuse dont les limites sont un peu flottantes, mais qui présente une partie fixe superposée aux territoires des 5e, 6e, 7e, 8e et 9e racines dorsales : cette bande constante s'arrête en haut au-dessous du sein, et ne descend pas au-dessous d'une ligne horizontale passant à égale distance de l'appendice xiphoïde et de l'ombilic. Ces anesthésies radiculaires semblent présenter un rapport étroit avec les crises gastriques qu'elles accompagnent. Elles précèdent en effet

(1) Pitres. — De l'analgésie épigastrique profonde chez les tabétiques. *Journal de neurologie*, Bruxelles, 20 oct. 1898.

(2) Laignel Lavastine. — *Recherches sur le plexus solaire*. Thèse de Paris, 1903.

(3) J. Heitz. — Du siège des anesthésies cutanées chez les tabétiques dans leurs relations avec les crises gastriques et intestinales. *Société de Biologie*, 28 mars 1903.

de douze à vingt-quatre heures leur apparition et disparaissent peu après leur fin.

L'intermittence des anesthésies au cours du tabes avait déjà été signalée par Max Egger (1), mais elle est particulièrement marquée pour ces anesthésies radiculaires thoraciques, qui, dans l'intervalle des crises gastriques font complètement défaut, tout au moins pendant très longtemps (Heitz et Lortat-Jacob) (2).

Cette apparition transitoire des anesthésies radiculaires en rapport avec la crise gastrique est d'ailleurs un fait commun à un certain nombre de signes de la série prétabétique. Ceux-ci en effet semblent ne pas toujours avoir au début du tabes l'invariabilité qu'on leur avait admise.

Durant la longue période pendant laquelle s'établissent silencieusement les lésions radiculo-médullaires, il semble que sous l'influence d'une violente excitation douloureuse comme la crise gastrique, ces lésions à peine ébauchées puissent déclancher d'une façon réflexe des troubles qui seront rendus plus tard définitifs par la progression des dégénérescences; c'est ainsi que l'on pourra assister à l'apparition du signe d'Argyll-Robertson au cours d'une crise gastrique, alors qu'il est impossible de le retrouver dans l'intervalle. Ce n'est qu'après un certain nombre d'accès qu'on verra persister dans les périodes intercalaires une paresse croissante du réflexe lumineux finissant par aboutir à une

(1) Egger (Max). — De l'intermittence des anesthésies organiques. *Soc. de Biol.* 14 juin 1902.

(2) J. Heitz et Lortat-Jacob. — Des intermittences des anesthésies radiculaires dans leurs relations avec les crises gastriques du tabes. *Soc. de Neurologie*, 4 déc. 1902.

abolition définitive. De ce fait font foi de très nombreuses observations (Erb, Eichorst (1), Ch. Mantoux (2), Merklen et Heitz (3), Camus et Chiray (4).

Ce qui peut s'observer pour les anesthésies radiculaires et pour les troubles pupillaires peut aussi porter sur d'autres symptômes tabétiques. Il n'est pas jusqu'aux réflexes tendineux qui ne puissent disparaître à l'occasion d'une crise gastrique, comme dans un cas rapporté par M. H. Dufour (5). Une observation présentée en 1899, par M. de Manoussi (6) à la Société médicale des hôpitaux est un bel exemple de l'exacerbation momentanée par une crise gastrique d'un ensemble de symptômes tabétiques (abolition des réflexes, signe d'Argyll, signe de Romberg, zone d'anesthésie de la partie interne du genou droit) ; tous disparurent à peu près complètement, une fois la crise terminée.

De la mise en relief possible de signes satellites par la crise gastrique, découle l'avantage qu'il peut y avoir à examiner les malades au cours de leurs accès. Cet avantage peut être immense pour le diagnostic, car les signes du tabes que l'examen montre associés aux crises sont en général très peu nombreux et souvent incomplets ; dans bien des cas, il n'est possible de trouver

(1) Eichorst. — Einige Bemerkungen über intermittirende Pupillenstarre bei Tabes dorsalis. *Deutsche med. Wochenschr.* 9 juin 1898.

(2) Ch. Mantoux. — Intermittences du signe d'Argyll. Crises gastriques concomitantes. *Presse médicale*, 1901, p. 349.

(3) Merklen et J. Heitz. — *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 14 nov. 1902.

(4) Camus et Chiray. — Crises gastriques dans un cas de tabes juvénile. *Soc. de neurologie*, 3 déc. 1903.

(5) H. Dufour. — A propos de la médication chlorurée. Réapparition des réflexes chez deux tabétiques *Soc. médicale des hôp. de Paris*, 12 juin 1903.

(6) De Manoussi. — Tabes à début et à forme gastrique prolongée. *Soc. médicale des hôp. de Paris*, 2 juin 1899.

qu'un ou deux de ces symptômes précoces que nous avons passés en revue. On hésitait autrefois beaucoup en présence de cette symptomatologie restreinte à admettre un tabes fruste. On n'y eut pas songé, si la crise gastrique était apparue isolée et indépendante de tout autre symptôme révélateur du tabes, comme c'était le cas dans notre Observation XV. Faut-il admettre qu'il s'agit d'une crise gastrique liée à un tabes incipiens mono-symptomatique? Faut-il admettre, au contraire, une de ces crises gastriques essentielles qui n'ont pas encore disparu du cadre de la nosographie?

Les *crises gastriques essentielles* décrites par Leyden en 1882 (1) présentaient le même aspect clinique que les crises tabétiques; les seuls caractères différentiels auraient résidé pour l'auteur dans la répétition plus régulière des accès et dans l'absence possible des douleurs. Leyden les attribuait à une névrose du pneumogastrique, les considérant comme indépendantes de toute lésion spinale.

Sans entrer dans la discussion de chacune des observations assez incomplètes de Leyden, on peut dire qu'on y trouve mentionnés des symptômes, tels que les troubles parétiques des membres et du strabisme, qui impliquent l'existence de lésions organiques du névraxe. Fait plus caractéristique encore, Leyden dans sa description des vomissements essentiels indiquait comme un signe assez fréquent l'apparition de douleurs « déchirantes » dans les extrémités. Ces symptômes non douteux de tabes

(1) Leyden. — Ueber periodisches Erbrechen. Gastriche Krisen. *Zeitschr. für Klin. Med.*, 1882.

n'avaient pas échappé à Charcot qui se refusait à admettre l'existence de ces crises gastriques idiopathiques : « Mon impression est que l'existence de crises gastriques en tout semblables à celles du tabes n'est pas encore démontrée (Charcot) ».

Boas (1), en 1889, rapportait trois cas de crises essentielles qu'il trouvait superposables à ceux de Leyden et n'en différant que par l'intensité plus grande des douleurs. Et pourtant, mise à part la première observation où l'examen du système nerveux fait défaut, la nature des accidents est bien évidente; l'un des cas concernait un ancien syphilitique chez lequel on constatait de l'abolition des réflexes rotuliens, de l'hypoesthésie des membres supérieurs et de la paresse du réflexe lumineux pupillaire. La dernière observation avait trait à un malade chez lequel il fut impossible de trouver aucun signe nerveux lors du premier examen, mais chez lequel Boas reconnaît avoir constaté ultérieurement l'apparition d'un ensemble caractéristique de symptômes tabétiques.

D'autres observations de crises gastriques essentielles furent encore publiées à la suite de la communication de Leyden, par MM. Mathieu, Streubing, Debove (2), Rémond (de Metz) (3), Rendu.

Un certain nombre d'entre elles semblent devoir être rapportées à la migraine ou à l'hypersécrétion

(1) Boas. — Ueber periodische Neurosen des Magens, *Deutsche Med. Wochenschr.*, 1889 p. 864.

(2) Debove. — Des crises gastriques non tabétiques. *Soc. méd. des hôp.*, 11 janvier 1889, p. 33.

(3) Bémond. — Crises gastriques essentielles. *Arch. gén. de médecine* 1889, p. 38.

intermittente; quelques-unes cependant, en particulier celle de M. Debove, concernent des crises gastriques véritables sans coexistence d'aucun autre trouble subjectif ni objectif du système nerveux. Et pourtant Charcot, s'en rapportant seulement à son admirable esprit clinique, faisait remarquer qu'il n'était nullement impossible que ces crises gastriques fussent sous la dépendance d'un tabes fruste, tant elles peuvent en précéder les autres symptômes. Et Charcot (1) concluait : « Rien ne dit que d'un jour à l'autre le tabes ne se révèlera pas chez le malade de M. Debove par l'adjonction de quelque symptôme décisif ».

Ultérieurement M. Debove semble se rallier à cette opinion, en se demandant « si ces crises gastriques ne sont pas simplement la manifestation viscérale précoce d'un tabes mono-symptomatique ».

Il semble qu'il soit possible de donner une forme absolue à cette formule, maintenant que sont bien établis les rapports constants du tabes et de la syphilis, et que surtout l'examen du liquide céphalo-rachidien permet de déceler les processus inflammatoires qui portent sur les méninges et la moelle.

L'existence d'une syphilis antérieure, bien que n'impliquant nullement la réalité du tabes, est cependant une notion utile. Elle peut être souvent basée sur les résultats de l'anamnèse et la recherche des stigmates de l'infection. Dans près d'un tiers des cas de tabes, cependant la syphilis est absolument impossible à établir sans la réaction de Wassermann, qui se montre le plus sou-

(1) Charcot. — *Gazette médicale de Paris*, 28 sept. 1889.

vent positive, même dans les cas très anciens. Elle devra porter non seulement sur le sérum mais aussi sur le liquide céphalo-rachidien, où elle peut exister alors que négative dans le sang (Obs. XIII). Pourtant, elle est beaucoup plus constante dans le sérum et même, dans un travail récent, Nonne et Holtzmann (1) concluent à l'absence habituelle de la réaction de Wassermann dans le liquide spinal au cours du tabes.

Beaucoup plus important est d'ailleurs l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien. Comme l'ont définitivement établi les travaux de MM. R. Monod, Widal, Sicard et Ravaut, il existe en effet au cours du tabes une réaction méningée constante, traduite par une abondante lymphocytose. Comme l'a montré une longue discussion de la Société de neurologie à la date du 5 mars 1903, il est tout à fait exceptionnel de voir cette lymphocytose faire défaut. D'après M. Milian (2), les cas négatifs se rapporteraient à des tabes anciens soit complets, soit frustes mais paraissant alors arrêtés dans leur évolution.

L'examen du liquide céphalo-rachidien sera complété par quelques recherches chimiques. La réaction de l'albumine, comme l'ont montré MM. Widal, Sicard et Ravaut, est à peu près constante dans le tabes et la paralysie générale. Elle est parallèle à la lymphocytose, mais indépendante d'elle, car on la trouve dans le

(1) Nonne et Holtzmann. — Ueber Wasserman Reaction im Liquor spinalis bei Tabes dorsalis... *Monatschr. f. Psychiat. und Neurol*, 1910, p. 128.

(2) Milian. — Le liquide céphalo-rachidien des tabétiques. *Soc. de dermatol. et de syphiligr.*, 20 avril 1903.

liquide privé par centrifugation de ses éléments cellulaires.

La recherche de la choline peut aussi donner des résultats intéressants (Mott et Ally Burton), car tandis que la lymphocytose indique un processus méningé, la présence de la choline indique un processus parenchymateux « sans présenter un rapport exact avec l'intensité de la dégénération nerveuse » (P. Marie). L'existence de choline dans le liquide céphalo-rachidien des tabétiques est fréquente. K. Wilson (1) l'a rencontrée dans les deux tiers des cas. L'ensemble des résultats fournis par ces recherches se trouve prendre au point de vue du diagnostic étiologique des crises gastriques d'apparence essentielles une importance capitale. Et la lymphocytose, en particulier, est la base solide sur laquelle peut s'appuyer le diagnostic; l'absence parfois constatée de la lymphocytose, absence qui n'est d'ailleurs, souvent que temporaire, ne saurait impliquer par elle-même, puisqu'elle s'observe dans des tabes confirmés, l'intégrité des méninges et de l'axe spinal.

Cette lymphocytose habituelle est l'indice certain d'une méningite chronique, mais quelle est sa valeur au point de vue de la réalité d'un tabes incipiens? D'une façon absolue, on n'est en droit de la considérer que comme l'expression d'un processus inflammatoire juxta-médullaire. Néanmoins, les travaux de MM. Nageotte (2).

(1) S. A. K. Wilson. — La choline dans le liq. céphalo-rachid. comme un signe de dégénération nerveuse. *Soc. de Neurologie*, 14 avril 1904.

(2) Nageotte. — Pathogénie du tabes. *Presse médicale*, 1902 p. 1179 et 1903 p. 5.

Sezary (1) et Tinel (2) tendent à attribuer un rôle si important à la méningite syphilitique chronique dans la production des lésions radiculo-médullaires que l'on peut, d'après leurs conclusions, concevoir le tabes comme une suite de lésions dégénératives des racines et des cordons postérieurs, directement provoquées par le processus extrêmement lent de l'inflammation méningée et ce processus peut s'arrêter à toutes ses étapes, même aux plus précoces.

Cette conception a l'avantage de rendre compte de tous les cas particuliers, qui, de la méningite chronique latente sans atteinte de l'axe spinal et seulement traduite par la lymphocytose, va jusqu'aux tabes les plus complets dans leurs lésions et leurs manifestations cliniques.

Dans cette longue série, tout près de la méningite pure exprimée par la seule lymphocytose, se placent les cas où une atteinte commençante ou tout au moins une irritation des éléments nerveux vient ajouter à la lymphocytose quelque symptôme discret de la série tabétique : troubles pupillaires, troubles isolés de la réflectivité, ou quelque trouble de la sensibilité subjective, tels que des douleurs fulgurantes ou des crises gastriques.

Toutes les crises gastriques essentielles rentrent certainement dans ce cas, et peuvent être rapportées à un tabes incipiens, si toutefois on veut bien entendre le mot tabes dans son sens le plus large; si en l'absence d'une

(1) Sezary. — Sur la pathogénie du tabes et des affections parasyphilitiques en général. *Presse méd.*, 3 nov. 1909.
(2) Tinel. — *Radiculites et tabes.* Thèse Paris, 1910.
Ibid. — Méningites et tabes. *Presse méd.*, 1911, p. 137.

définition anatomique précise, on veut bien le comprendre comme l'expression clinique de la lente et tardive syphilisation de l'axe spinal, qui partie de la méningite chronique tend à aboutir à la sclérose des racines et des cordons postérieurs.

Cette conception trouve un appui dans certaines constatations anatomiques qui ont permis d'établir la relation entre certains symptômes frustes observés pendant la vie et quelques minimes lésions des racines ou des cordons postérieurs. Un cas de M. Dufour (1) est particulièrement démonstratif à cet égard : il permit de constater à l'autopsie d'un malade qui n'avait présenté pendant la vie que de la lymphocytose rachidienne et de l'inégalité pupillaire avec signe d'Argyll bilatéral, des lésions de tabes fasciculaire portant sur deux fascicules de la 6e racine dorsale.

On peut cependant objecter quant à la valeur diagnostique des signes de la série tabétique, que ceux-ci peuvent apparaître chez des syphilitiques non tabétiques. Tel est en particulier le cas dans les pseudo tabes radiculaires qui traduisent une poussée inflammatoire aiguë méningo-radiculaire, présentent une évolution rapide et favorable et guérissent vite par le traitement spécifique. Il ne semble pas que l'existence de ces pseudo tabes soit de nature à diminuer en rien la valeur des signes tabétiques. Dans ces cas exceptionnels, la production de ces symptômes s'explique par des troubles fonctionnels dûs à l'irritation des éléments nerveux, les

(1) Dufour. — Signe d'Argyll-Robertson. Examen microscopique de la mœlle. Tabes fruste. *Soc. de Neurologie*, 4 décembre 1902.

lésions anatomiques étant au contraire très légères. L'apparition rapide d'une série de ces signes, en particulier de l'ataxie d'emblée manifeste, est déjà un élément différentiel très important. Au contraire « les troubles de la sensibilité profonde (viscères, os, articutions, muscles, tendons), sont nuls ou presque nuls » (Abadie) (1).

Et sans insister sur la rétrocession extrêmement rapide de ces pseudo tabes radiculaires, c'est justement parce que les troubles viscéraux y font défaut, que la crise gastrique, même isolée prend, au point de vue du tabes, une importance capitale.

Bien qu'au cours de l'importante discussion de la Société de neurologie sur la délimitation du tabes, en date du 30 décembre 1911, la plupart des auteurs, tout en reconnaissant la fréquence avec laquelle les crises gastriques initiales sont suivies du développement ultérieur d'un tabes légitime, n'ont pas voulu leur attribuer la valeur d'un signe pathognomonique. Et cependant, il nous semble que, plus que tout autre symptôme de la série tabétique, la crise gastrique permette, avec l'appoint de l'examen du liquide céphalo-rachidien, d'admettre sa relation presque certaine avec un tabes incipiens.

Et cette relation se trouve encore confirmée par la clinique.

Elle permet de constater que tous les cas de crises gastriques décrites comme essentielles et qui ont pu être

(1) J. Abadie. Constitution d'un schéma séméiologique du tabes. Les stigmates du tabes. *Rev. Neurologogique*, 1911, p. 787.

suivies pendant un temps suffisant ont tôt ou tard abouti au tabes ou quelquefois à la paralysie générale. Innombrables sont les observations de crises gastriques prémonitoires où le diagnostic hésitant au début s'est dans la suite trouvé confirmé par l'apparition successive des symptômes décisifs.

Mais ceux-ci peuvent même n'apparaître jamais et les crises gastriques rester indéfiniment seul symptôme du tabes fruste dont elles dépendent, sans qu'il faille pour cela infirmer la réalité de ce tabes : on devrait seulement admettre sa guérison clinique. Il est, en effet, bien établi maintenant que le lent processus dégénératif parti de la méningite syphilitique chronique, processus dont l'expression clinique est le tabes, peut s'arrêter à toutes ses étapes même les plus précoces. Ces arrêts prématurés entraînent la création de types cliniques absolument différents, il est vrai, de la maladie décrite par Duchenne. Mais, tandis qu'il est fort rare d'observer actuellement « l'ataxie locomotrice », plus nombreux tous les jours apparaissent les cas de tabes restreints, que l'on a aussi qualifiés de bénins et qui paraissent complètement immobilisés dans leur évolution. Le tabes monosymptomatique dont la crise gastrique serait restée avec la lymphocytose l'unique manifestation, rentrerait dans ce cadre.

Etant toujours fonction, comme nous avons cherché à le montrer, d'un tabes soit confirmé, soit très souvent fruste, et en tous cas toujours d'origine centrale, le syndrome crise gastrique semble de ce fait peu suscep-

tible d'être influencé par les conditions extérieures ou organiques. Un certain nombre de CAUSES OCCASIONNELLES semblent pourtant pouvoir, chez des malades en puissance de crises, jouer un rôle dans leur déterminisme et leur modalité.

Les *influences psychiques*, chagrins, émotions morales, ne rentrent pas parmi ces causes occasionnelles; le développement des crises sur un terrain névropathique peut cependant influencer défavorablement leur évolution, ainsi que nous l'avons déjà signalé au sujet de l'hystéro-tabes à détermination gastrique.

Le *traumatisme* qui, ainsi que l'ont montré Verneuil, H. Petit (1), Strauss (2) peut quelquefois jouer chez des tabétiques un rôle d'appel pour certains accidents sensitifs, pourrait *a priori* avoir la même influence dans l'éclosion des crises gastriques, mais nous n'en avons pas trouvé d'exemple probant.

Les *intoxications* ne semblent avoir, comme cause occasionnelle des crises, qu'un rôle des plus effacés. C'est ainsi que l'influence du tabagisme apparaît fort douteuse; il en est de même du saturnisme que Buettner (3) incriminait cependant en partie dans un cas.

Par contre, l'intoxication par la morphine joue un rôle très marqué dans la répétition des crises. Elle est responsable de la plupart des formes prolongées de l'affection. Sous son influence, les crises gastriques peuvent,

(1) H. PETIT. — Rapports du traumatisme et du tabes. *Rev. de méd. et de chirurgie*, 1879, p. 209.

(2) I. STRAUSS. — Faits pour servir à l'étude du traumatisme avec le tabes. *Arch. de physiol. normale et pathol.*, 1886.

(3) BUETTNER. — *Loc. cit.*

comme nous l'avons vu, se déformer au point d'aboutir à une sorte d'état de mal gastrique continu. Cette action néfaste de la morphine trouve son explication dans son action toxique sur le système nerveux et peut-être davantage encore dans l'irritation de la muqueuse stomacale, qui représente une importante voie d'élimination de l'alcaloïde.

Les *affections gastriques* ont sur la modalité des crises une influence considérable signalée par M. Hayem et surtout établie par les travaux de MM. Mathieu et J. Ch. Roux. Leur association vient apporter aux accès paroxystiques les caractères de durée et de fréquence que nous avons déjà étudiés. Leur influence peut, semble-t-il, être plus considérable encore et porter sur la provocation même des crises. Les symptômes propres de la gastropathie chez des sujets évidemment prédisposés de part la tendance de leurs lésions méningo-radiculaires, se couvrent du masque de la crise gastrique. Un cas rapporté par Mouisset (1) est assez concluant « en montrant à quel point chez des sujets atteints d'une affection gastrique, les caractères de la douleur et des vomissements peuvent être influencés par la coexistence d'un tabes ». Il s'agissait dans l'observation de M. Mouisset d'un alcoolique, tabétique au début, qui présentait tous les matins, depuis le réveil jusqu'à midi, des vomissements dont les caractères pouvaient faire penser à des crises gastriques. L'existence non douteuse d'une gastrite alcoolique antérieure laissa supposer qu'il ne

(1) Mouisset. — Soc. méd. des hôp. de Lyon. *Lyon médical*, 1908 p. 1006.

s'agissait que de pituites amplifiées et prolongées par l'affection médullaire, et ce diagnostic trouva sa confirmation dans la guérison de ces vomissements sous l'influence du repos et du régime lacté.

Les gastrites médicamenteuses peuvent jouer un rôle identique par l'irritation de la muqueuse qu'elles provoquent. Ce rôle a été particulièrement mis en lumière par J. Ch. Roux (1) pour l'iodure de potassium, souvent employée à doses élevées dans le traitement du tabes; la suppression du médicament est constamment suivie d'une amélioration. Il n'est pas jusqu'aux dyspepsies banales qui ne puissent agir comme cause occasionnelle des accès. La ptose gastrique, comme l'a montré M. Mathieu (Obs. XIII), peut agir dans ce sens, ce qui s'explique par « les tiraillements répétés des extrémités nerveuses émanant du plexus solaire chez les ptosiques, tiraillements parfaitement suffisants pour produire l'incitation nerveuse qui déclanche la crise » (Mathieu). L'efficacité du repos au lit en est la preuve manifeste. Sans vouloir attribuer à l'hyperchlorhydrie le rôle déterminant qu'avait voulu lui donner Sahli, on est cependant amené à admettre que l'irritation de la muqueuse par une sécrétion trop acide puisse contribuer dans une certaine mesure à la fréquence et à l'intensité des crises.

L'ulcère de l'estomac semble avoir eu une influence analogue dans un certain nombre d'observations. La coexistence du cancer de l'estomac et de crises gastriques n'a été constatée qu'une fois (Roque et Chalier). Il est à

(1) J.-Ch. Roux. — *Loc. cit.*

noter que le développement de ce carcinome entraîna pour la *première fois* l'apparition des crises qui d'abord isolées et bien typiques perdirent dans la suite leur caractère paroxystique pour se confondre avec les symptômes dyspeptiques vulgaires et continus dont souffrait le malade. Il semble qu'on soit en droit de supposer que chez ce tabétique le néoplasme est responsable de l'apparition des crises gastriques.

Parmi les causes occasionnelles du syndrome, une place toute spéciale est encore à faire à la *grossesse*. Les publications de MM. Touche (1), Jean Heitz, Grenier de Cardenal (2) H. Dufour (3) ont bien établi le coup de fouet prodigieux qu'imprime aux lésions médullaires l'état gravidique. La grossesse semble même, quand elle survient chez une femme, non pas au stade prétabétique, mais seulement en puissance de tabes, pouvoir provoquer l'apparition du syndrome. Un certain nombre de cas de vomissements incoercibles de la grossesse ne sont en réalité que des crises gastriques en rapport avec un tabes jusque-là latent. C'est ainsi que M. Lepage rapporte un cas où les vomissements persistèrent après l'accouchement, tandis que survenaient des paralysies et des troubles de la sensibilité.

D'ailleurs, malgré l'évolution rapide que prend souvent le tabes sous l'influence de la gestation, d'autres signes tabétiques peuvent au contraire n'apparaître que beau-

(1) Touche. — Deux formes anormales de crises gastriques du tabes. *Soc. méd. des hôp.* 4 mai 1900.

(2) Grenier de Cardenal. — *Rapports du tabes avec la grossesse et l'accouchement*. Thèse de Bordeaux, 1902-1903.

(3) H. Dufour. — Tabes et grossesse. *Soc. de neurologie* 3 décembre 1908; *Soc. méd. des hôp.*, 5 févr. 1909.

coup plus tardivement, après une ou plusieurs autres grossesses encore compliquées de crises. Nous insisterons à ce sujet sur l'intérêt de notre Observation XIV, due à l'obligeance de M. Œttinger et qui est absolument démonstrative. La malade actuellement tabétique confirmée, n'a présenté pendant 8 ans aucun signe qui put faire penser au développement insidieux d'une affection spinale, à l'exception de crises gastriques très violentes, qui ont accompagné régulièrement *chacune des cinq grossesses qu'a eues cette femme, sans jamais se produire en dehors de la gestation.* Ce n'est que 8 ans après la première grossesse (la dernière remontant à 3 ans) que la malade a eu pour la première fois une crise gastrique sans être enceinte. Depuis lors, cet accident se reproduit avec une fréquence croissante, et des signes objectifs de tabes se sont successivement installés.

Il est évident que des crises gastriques survenant seulement à l'occasion d'une grossesse, sont fort difficiles à séparer des vomissements incoercibles de l'état gravidique. L'intensité des phénomènes douloureux quand ils existent, pourrait mettre sur la voie, mais l'examen du liquide céphalo-rachidien pourra seul déceler le processus spinal en activité.

Nous signalerons enfin l'influence qu'ont semblé jouer dans un cas de Touche les époques menstruelles, dans l'apparition précoce et isolée des crises gastriques.

Quelqu'importance que puissent prendre les conditions adjuvantes que nous venons de passer en revue, dans la provocation des crises, il n'en reste pas moins évident, que les rares crises gastriques hystériques

mises à part, la cause première du syndrome réside toujours dans des altérations méningo-radiculo-médullaires si discrètes soient-elles. Et c'est donc dans ces lésions de l'axe spinal qu'il convient de chercher avant tout son origine.

Pathogénie.

La notion primordiale qui se dégage de l'étude étiologique que nous venons de faire du syndrome « crise gastrique », est sa nature essentiellement nerveuse centrale.

Malheureureusement lorsqu'il s'agit de déterminer le mécanisme exact de sa production, l'on se heurte à des difficultés très grandes qui tiennent surtout à ce que l'anatomie pathologique du tabes est polymorphe et la pathogénie de ses manifestations très mal élucidée.

De toute façon, l'état actuel de nos connaissances permet d'éliminer de façon définitive toute théorie pathogénique qui se baserait soit sur des lésions organiques de l'estomac, soit sur une viciation de ses fonctions sécrétoires, en particulier sur l'hyperacidité : la théorie chimique de Sahli ne présente plus qu'un intérêt rétrospectif.

Les premiers auteurs qui ont traité de la question, sont restés quant à la pathogénie dans la plus grande imprécision. C'est ainsi que Bouveret assimile, sans en rechercher la cause, la crise gastrique à une gastralgie. Babon, dans sa thèse inspirée par M. Hayem, n'en donne qu'une définition générale quand il la considère « comme une gastro-névrose, c'est-à-dire une manifestation gastrique

sous la dépendance d'un état anormal du système nerveux, que l'affection soit primitive ou secondaire, accompagnée ou non de lésions ».

Soupault, le premier, précisait la pathogénie du syndrome, en rattachant la crise gastrique à l'irritabilité du plexus solaire et en la comparant très justement à une crise épileptiforme ou à un accès de tachycardie. Ce point reste acquis, mais la cause exacte de la mise en jeu de l'irritabilité du plexus solaire n'est pas encore déterminée. On peut la rapporter à l'un ou l'autre des deux nerfs qui entrent dans la constitution du plexus et l'atteinte du pneumogastrique et du sympathique a été successivement invoquée par ceux qui ont cherché à élucider le mécanisme de la crise gastrique.

La théorie qui attribue sa genèse aux altérations du pneumogastrique est la plus ancienne ; c'est celle qui a rallié le plus grand nombre de partisans.

C'est Buzzard qui, en 1880, émit pour la première fois l'hypothèse d'une « sclérose du pneumogastrique ».

Il est juste de dire que c'est grâce à une spéculation des plus fantaisistes, que Buzzard était arrivé à ce résultat. Il avait en effet supposé l'existence dans le bulbe d'un noyau trophique pour les articulations, qu'il avait localisé au voisinage du noyau du nerf vague, et comme d'autre part il avait remarqué la fréquente coïncidence, dans une série de cas, d'arthropathies et de crises gastriques, il en avait déduit une altération de voisinage des deux noyaux bulbaires. Son hypothèse qui ne reposait sur rien, se trouvait cependant être exacte en ce qui concerne les altérations de la partie nucléaire du vague ;

l'existence de ces altérations était ultérieurement confirmée par une série de constatations anatomiques qui montrèrent la présence de lésions soit du noyau du pneumogastrique, soit du nerf lui-même. Pierret rapportait au Congrès de Londres de 1881 un cas de sclérose du noyau bulbaire. Demange, peu après, communiquait un cas où il y avait eu coexistence de crises gastriques et laryngées et où l'autopsie montrait la sclérose étendue à tout le plancher du quatrième ventricule, englobant la plupart des noyaux d'origine des nerfs bulbaires, ces noyaux étant eux-mêmes envahis par la sclérose. Dans la suite, d'autres vérifications anatomiques parmi lesquelles celles de Kahler, de MM. Landouzy et Déjerine, venaient apporter d'autres cas d'atrophie des noyaux et des racines du pneumogastrique.

La théorie pathogénique qui prenait pour base l'altération nucléaire du vague trouvait encore un appui dans l'expérimentation. Rosenthal avait en effet montré que l'irritation du pneumogastrique avait une action excitatrice sur les mouvements de l'estomac, tandis que la destruction du nerf les diminuait. Partant de ces expériences, il attribuait la crise gastrique à l'excitation de la partie du noyau sensitif du vague, dont proviennent les nerfs de l'estomac.

Il semblait donc, et c'est là l'opinion la plus généralement admise, que la lésion sous la dépendance de laquelle est la crise gastrique, occupait le plus souvent le noyau bulbaire du vague.

Pour certains auteurs cependant, en particulier Leyden et Oppenheim qui avait eu l'occasion de cons-

tater dans un cas une sclérose du tronc nerveux, la lésion porte, non au niveau du noyau, mais sur le nerf lui-même ou sur ses ganglions. Ce siège rendrait compte des cas où toute lésion bulbaire ou médullaire fait défaut à l'autopsie.

La théorie proposée, en 1896, par M. de Massary (1) apportait un moyen d'expliquer la différente localisation des lésions du vague.

Afin de pouvoir rendre compte par une même pathogénie des lésions disparates du tabes, M. de Massary admettait en effet la dégénérescence primitive de protoneurones centripètes, segments indépendants et différenciés de la partie sensitive du névraxe.

Dans cette hypothèse, la crise gastrique devenait fonction de la dégénérescence du protoneurone pneumogastrique constitué par le ganglion plexiforme avec d'une part ses fibres protoplasmiques périphériques, de l'autre son prolongement cylindraxile gagnant le noyau bulbaire. Toute lésion portant soit sur le prolongement centrifuge, soit sur le prolongement centripète pouvait de même provoquer la crise viscérale et cette théorie rendait ainsi également compte des lésions constatées tantôt au niveau du noyau bulbaire, tantôt au niveau du nerf.

Cache (2), au lieu d'admettre comme M. de Massary une lésion primitive du protoneurone pneumogastrique

(1) De Massary. — *Tabes dorsalis et dégénérescence du protoneurone centripète*. Th. Paris, 1896.
(*Ibid.*). — Le tabes, dégénérescence du protoneurone centrip ète, *Presse méd.*, 1903, p. 423.
(2) Cache. — *Tabes syndrome crises gastriques*. Th. de Paris, 1897.

dans son ensemble, avait échafaudé une théorie basée sur une simple vue de l'esprit et suivant laquelle la rupture ou la mortification des extrémités nerveuses de la muqueuse gastrique aurait provoqué une dégénérescence rétrograde progressive de tout le neurone pneumogastrique. Cette hypothèse n'appelle pas la discussion.

En résumé, les seules conclusions qu'on puisse tirer des théories précédentes, c'est que les lésions du pneumogastrique, qu'on le considère ou non comme un protoneurone centripète autonome, sont fréquentes et peuvent porter suivant les cas sur le noyau bulbaire ou sur le tronc nerveux.

Néanmoins, les lésions du vague, pour fréquentes qu'elles soient, ne paraissent pas être les seules, et J.-Ch. Roux ayant trouvé des altérations constantes du sympathique, décrit comme caractéristique la disparition des petites fibres à myéline et conclut à la destruction plus ou moins complète des fibres sensitives qui conduisent à la moelle, par les racines postérieures, les excitations venues des viscères.

Il explique par cette interruption dans la transmission des sensations viscérales et une sorte d'analgésie gastrique, le mécanisme de la crise. Empêchant les sensations pénibles d'être perçues, cette anesthésie de la muqueuse permettrait le développement insidieux d'une dyspepsie croissante et la somme des irritations douloureuses arriverait à créer à un moment donné l'état d'atroce douleur qui constitue la crise gastrique. Cette conception ne répond évidemment pas à la réalité, car si l'association de dyspepsies diverses est couramment

observée, l'estomac des malades qui souffrent de crises gastriques est habituellement normal ; mais ce qu'il faut retenir, c'est l'existence d'altérations anatomiques fréquentes du sympathique.

Enfin Pal, avait échafaudé une théorie vasculaire de la crise, d'après laquelle une excitation du sympathique, serait responsable de l'hypertension que l'on observe d'une façon très constante. La vaso-constriction des petites ramifications, qui en est le corollaire, amènerait une rétrostase intense, avec dilatation des troncs artériels et distension douloureuse des mailles des plexus nerveux qui les entourent ; là était l'origine de la crise. Et pour soutenir le bien-fondé de sa théorie, Pal affirmait que la poussée d'hypertension précédait la crise et disparaissait avec elle. Or, Heitz et Norero montraient dans la suite que la conception de Pal reposait sur une constatation défectueuse des faits et que la clinique comme la physiologie étaient d'accord pour montrer que l'hypertension ne précédait pas la douleur, mais que les deux phénomènes, simultanés, relevaient de la même excitation nerveuse.

Dans l'état actuel de nos connaissances, les seules déductions pathogéniques que l'on puisse tirer des lésions anatomiques constatées et des nombreuses théories qui ont cherché à élucider le mécanisme physiopathologique du syndrome « crise gastrique » sont, semble-t-il, les suivantes :

La crise gastrique est une crise nerveuse paroxystique en rapport avec un accès d'hyperesthésie du plexus

solaire. Et cette hyperesthésie parait être sous la dépendance d'une excitation d'origine bulbaire.

Le facteur de l'excitation bulbaire semble être le plus souvent une lésion des centres portant parfois sur le bulbe lui-même (noyau du pneumogastrique), le plus souvent sur la moelle et les racines, quelquefois peut-être sur le cerveau (ce qui expliquerait les crises gastriques au cours de paralysies générales sans lésions médullaires).

Enfin, l'excitation bulbaire pourrait possiblement être provoquée, non par des lésions des centres, mais par des lésions dégénératives primitives du pneumogastrique ou du sympathique.

CONCLUSIONS

La crise gastrique constitue un des syndromes cliniques les mieux caractérisés de la pathologie gastrique.

Son individualité tient à sa cause : c'est en effet une crise d'hyperesthésie du plexus solaire, elle-même d'origine nerveuse centrale.

Abstraction faite de quelques cas exceptionnels de crises gastriques de nature hystérique, le syndrome semble être toujours lié à l'évolution, soit d'une paralysie générale (affection dans laquelle les lésions spinales sont constantes) soit, dans l'immense majorité des cas, à celle d'une affection médullaire, presque toujours d'un tabes.

Les crises gastriques, bien qu'elles puissent ne survenir qu'à une période plus tardive, sont d'ordinaire un des symptômes les plus précoces de la période dite prétabétique.

Elles peuvent se reproduire pendant un temps parfois très long à titre d'unique manifestation extérieure d'un tabes incipiens mono-symptomatique. Même dans ces cas, elles peuvent être rapportées à leur véritable cause, le diagnostic s'appuyant d'une part sur les caractères

cliniques si spéciaux du syndrome, et de l'autre sur l'existence latente d'un processus inflammatoire méningé chronique, de nature syphilitique, processus que mettront en lumière la lymphocytose rachidienne presque constante et la recherche dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien de la réaction de Wassermann.

La réalité de la nature tabétique de ces crises gastriques d'apparence essentielles, est prouvée par les très nombreux faits d'observation clinique où il a été possible de suivre les malades assez longtemps pour voir survenir peu à peu d'autres signes caractéristiques du tabes.

L'absence indéfinie de ces symptômes ne saurait même impliquer que les crises gastriques sont indépendantes de lésions discrètes du névraxe, l'existence de tabes bénins, arrêtés, — peut-être sous l'influence du traitement — dans leur évolution, étant bien établie aujourd'hui.

Les crises gastriques décrites comme essentielles et indépendantes de toute lésion nerveuse ne sauraient être admises. Des observations publiées, les unes reposent sur des erreurs de diagnostic, les autres ont trait à des cas où, aux accidents gastriques, se joignaient d'autres symptômes non douteux de tabes; les autres, enfin, ne sont nullement probantes pour différentes raisons; elles sont incomplètes et dépourvues en particulier d'un examen négatif du liquide céphalo-rachidien ; les malades au cas où ils ont pu être suivis, ont versé tôt ou tard dans le tabes ou dans la paralysie générale; jamais enfin n'a pu être produite une seule

vérification anatomique qui montrât, dans un cas de crises gastriques caractérisées, l'intégrité absolue du système nerveux central et des méninges.

Quoique relevant exclusivement des lésions du névraxe, le syndrome de la crise gastrique peut trouver une influence provocatrice occasionnelle dans certaines conditions organiques, telles que le morphinisme, les maladies de l'estomac et l'état gravidique.

Vu : Le Président de la Thèse,
HUTINEL.

Vu : Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

OBSERVATIONS

Nous aurions pu réunir ici un nombre extrêmement considérable d'observations dans lesquelles les crises gastriques ont été au dire des malades, pendant un temps plus ou moins long, le seul trouble tabétique. Sans vouloir insister sur le caractère très incomplet de la plupart de ces observations, nous ne pouvions leur reconnaître un grand intérêt, puisque, basant le caractère prémonitoire des crises sur les seules données de l'interrogatoire, elles ne font état que des symptômes subjectifs. Elles ne prouvent donc nullement que les signes caractéristiques de tabes qui sont constatés au premier examen ne sont pas contemporains des phénomènes gastriques ou même antérieurs à eux.

Seules nous ont paru présenter une valeur démonstrative les observations, où, du fait de l'absence à peu près complète et dûment constatée de symptômes satellites, les crises gastriques revêtaient une apparence essentielle, les progrès du tabes causal venant au contraire, dans la suite, faire la preuve de leur origine.

Par un hasard heureux, ces cas se trouvent en outre présenter le plus grand nombre des particularités que

nous avons cherché à mettre en relief au cours de ce travail et en illustrent en quelque sorte les différents chapitres. C'est ainsi qu'à côté de la forme complète de la crise gastrique observée douze fois, se placent trois cas de crises à forme de vomissements périodiques. Il existait des hématémèses dans deux de nos observations; dans cinq d'entre elles (Obs. X à XIV), l'influence fâcheuse de la morphine des affections concomitantes de l'estomac ou de la grossesse, se trouve démontrée par des exemples remarquables.

Si l'on cherche à tirer de ces quinze cas particuliers quelques données générales, nous voyons que l'existence d'une syphilis antérieure est ignorée six fois, douteuse dans deux cas, certaine dans sept, où elle a précédé de 4 à 11 ans les crises gastriques. Au point de vue des symptômes satellites tabétiques les premiers observés, nous constatons que l'incoordination et le signe de Romberg ont toujours fait défaut et que les douleurs vagues accusées par trois des malades dans leurs antécédents ne peuvent être assimilés avec certitude à des douleurs fulgurantes. Les troubles pupillaires ont été les plus constants : absents quatre fois seulement (et encore dans deux de ces cas étaient-ils constatés à un examen ultérieur), ils consistaient deux fois en inégalité pupillaire isolée, neuf fois en abolition ou diminution très marquée du réflexe lumineux.

Les réflexes rotuliens n'ont jamais été trouvés complètement abolis; ils étaient plus ou moins diminués dans six des observations. Dans trois, les réflexes achilléens étaient abolis (deux fois sans signe de Westphal concomittant).

Les troubles de la sensibilité n'ont été observés que deux fois ; ils portaient dans un cas sur la sensibilité cutanée, dans l'autre sur la sensibilité profonde. Comme autres troubles de nature tabétique toujours très frustes on trouve signalés quatre fois une ébauche de troubles de la miction, une fois des troubles dans la sphère génitale, deux fois de l'hypotonie musculaire, et deux fois de légères crises rectales.

Enfin, et nous tenons à insister tout particulièrement sur ce fait, dans notre observation XV, malgré un examen minutieux du malade, il a été impossible de trouver en dehors des crises gastriques, aucun trouble du système nerveux.

L'examen du liquide céphalo-rachidien pratiqué dans huit des observations indiqua cinq fois une abondante lymphocytose; on a constaté ultérieurement son apparition dans un des trois cas où elle faisait défaut. La réaction de Wassermann, dans les deux cas où elle a été recherchée, s'est montrée positive pour le liquide céphalo-rachidien, faisant défaut une fois dans le sérum.

Observation I .— (Résumée).

Crises gastriques. — *Tabes fruste*. M. le Professeur Debove. *Journal des Praticiens*, 11 mai 1907.)

Le malade est un homme de 40 ans, dans les antécédents héréditaires duquel on ne trouve rien à noter d'intéressant. La seule maladie infectieuse qu'il accuse est une fièvre typhoïde à l'âge de 12 ans. On ne peut trouver aucune trace d'une syphilis antérieure.

Les premiers accidents gastriques remontent à l'année,

1897. Le malade fut pris subitement d'une sensation de froid dans le dos, puis de vomissements bilieux très abondants ; ceux-ci s'accompagnèrent d'une douleur gastrique atroce, tellement violente qu'il fut obligé de se coucher par terre, craignant de tomber en se débattant. Ces accidents durèrent une demi-journée, puis tout rentra dans l'ordre jusqu'en 1900. A cette date, il y eut une nouvelle crise analogue à la précédente. En 1901, il se produisit quatre crises consécutives dans l'intervalle de quatre mois, puis survint une accalmie de huit mois. En février 1902 le malade eut une crise très violente qui dura trois jours; comme elle était survenue à la suite d'une chute, il fut transporté à l'hôpital avec le diagnostic de lésions traumatiques internes. En 1903 et 1904, il eut des crises tous les six mois, durant chacune trois jours. En décembre 1904, avril et mai 1905, se produisent des crises analogues. Depuis cette époque, elles sont devenues très fréquentes et surviennent toutes les trois semaines environ.

Durant la crise, le tableau clinique est tout à fait saisissant. Couché sur le dos, les jambes et les cuisses fléchies, en chien de fusil, il est en proie à des douleurs atroces qui siègent au creux épigastrique et qu'il compare à une torsion, à un écrasement de l'estomac; le paroxysme est si violent qu'il arrache des cris et des plaintes incessantes au malade et donne à sa physionomie l'expression de la plus vive angoisse.

Des vomissements incessants de bile, de liquides muqueux accroissent la douleur; l'ingestion de boissons paraît produire l'exacerbation de ces phénomènes.

La crise dure aussi violente pendant trois jours, puis elle va progressivement en s'atténuant pendant trois autres jours dans l'intervalle des crises le malade ne présente rien d'anormal.

Les appareils circulatoire, urinaire ne présentent aucun trouble particulier; on note cependant des lésions de bacillose du second degré au sommet gauche.

Les caractères de ces crises portent immédiatement l'at-

tention du côté du système nerveux : or, non seulement, il n'existe ni incoordination, ni signe de Romberg, mais encore il n'y a pas de douleurs fulgurantes, ni de troubles de la sensibilité, et les réflexes tendineux, en particulier rotuliens et achilléens persistent.

Par contre, il existe des troubles oculaires caractéristiques, le malade depuis trois ans se plaignait de ce que sa vue baissait, surtout au niveau de l'œil droit. Or l'examen ophtalmologique donnait les résultats suivants : ni dyschromatopsie, ni scotome, mais mydriase à droite et diplopie croisée, indiquant une parésie du nerf moteur oculaire commun du côté droit; signe d'Argyll-Roberston, atrophie blanche de la pupille droite.

Ces signes à eux seuls permettaient de poser le diagnostic de tabes, et les résultats de la ponction lombaire venaient le fortifier, en montrant un liquide céphalo-rachidien hypertendu, fortement albumineux, présentant une forte réaction lymphocytaire avec quelques polynucléaires.

Voici donc un malade atteint depuis dix ans de crises gastriques violentes, de nature tabétique, crises répétées, bien qu'un intervalle de trois ans ait séparé les deux premières crises et ce malade ne présente actuellement comme autre signe objectif immédiatement constatable, que de l'abolition du réflexe lumineux pupillaire.

Aussi jusqu'à présent la véritable nature du mal a-t-elle été méconnue, provoquant de multiples erreurs de diagnostic et plusieurs opérations chirurgicales.

On porte en 1904 le diagnostic d'appendicite, sans intervenir, heureusement. Au début de 1905, ablation d'un kyste hydatique du foie dont l'existence était réelle, mais auquel les douleurs avaient été naturellement attribuées.

Puis, au cours d'un nouveau séjour à l'hôpital, on incrimine la vésicule biliaire et le malade subit une cholécystectomie.

Enfin, étant à nouveau allé consulter, un chirurgien constatant une ptose rénale à droite, pratique une néphropexie.

Le malade est en fin de compte sorti des mains des chirurgiens avec des cicatrices profondes et étendues qui divisent la paroi abdominale en une série de compartiments, et tout cela pour des crises gastriques d'allures bien typiques et qu'une connaissance plus complète de ces accidents, à titre de symptôme prémonitoire souvent unique et très précoce d'un tabes fruste, eût permis d'éviter.

Observation II.

Tabes fruste. — Crises gastriques. (M. Ch. Achard et Ch. Foix. *Société de neurologie*, 5 novembre 1908).

« G..., âgé de 45 ans, marchand des quatre-saisons, est entré le 5 octobre 1908, à l'hôpital Necker pour une crise violente de douleurs gastriques et lombaires. Il se présente courbé en deux par la douleur, le visage pâle, les traits tirés. Il se plaint de douleurs vives encerclant l'abdomen et la base du thorax ; elles sont continues avec des redoublements lancinants ; le malade les compare à des crampes. Elles s'accompagnent de nausées, mais le malade ne vomit pas.

Ces crises datent d'un an et demi. La première s'est accompagnée de vomissements abondants. Après un mois de traitement, les accidents s'amendèrent pour reprendre bientôt après. Depuis cette époque, quatre crises semblables se sont produites, toujours avec les mêmes douleurs et les vomissements. La crise actuelle dure depuis trois semaines environ et ses débuts ont été marqués aussi par des vomissements. Les douleurs sont sans rapport avec l'heure des repas ; d'ailleurs, le malade ne s'alimente que très peu et ne boit que du lait. L'estomac ne clapote pas. La pression au creux épigastrique est un peu douloureuse.

On ne trouve aucun signe pathologique à l'examen des autres organes abdominaux. Les urines ne renferment ni albumine, ni sucre. Rien au cœur, ni aux poumons.

Avant ses crises gastriques, le malade avait toujours eu une santé assez bonne; il n'a pas de stigmates d'alcoolisme, mais il est syphilitique depuis six ans. Soigné à cette époque par des pilules mercurielles à l'hôpital Ricord, pour un chancre suivi de roséole, il n'a fait depuis aucun traitement. Deux ans après, il a éprouvé une céphalée vive.

Songeant au tabes, on en recherche les signes. Or les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation; il n'y a pas de strabisme, ni de troubles de la vision. Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux; il en est de même de ceux du poignet. Les réflexes crémastérien et abdominal sont conservés; il n'y a pas d'incoordination motrice, pas de troubles de la marche, pas de signe de Romberg; on note seulement un peu d'instabilité à cloche-pied, mais aussi prononcée les yeux ouverts que les yeux fermés. Le sens musculaire est conservé; le malade ne commet pas d'erreur lorsqu'on lui demande quelle direction on donne à son pied ou à sa main. On ne trouve pas de territoires d'anesthésie, la sensibilité est conservée dans tous ses modes. Il y a un peu d'hyperesthésie lombaire et épigastrique. En interrogeant le malade, on apprend qu'il a éprouvé parfois des douleurs dans les jambes, mais sans caractère fulgurant et avec une prédominance aux articulations; ces douleurs sont antérieures à la syphilis. Les fonctions vésicales présentent un certain trouble : depuis quelque temps, la vessie est paresseuse; le malade est obligé de pousser pour uriner; d'autres fois, il a peine à retenir l'urine; le jet d'urine est d'ailleurs bien senti.

Une ponction lombaire, faite le 9 octobre, donne issue à un liquide clair, donnant par le chauffage une légère couche albumineuse et contenant de très nombreux lymphocytes.

Le traitement mercuriel est institué sous forme d'injections intra-musculaires de cyanure de mercure à la dose de

1 centigramme. On fait 7 piqûres. Le malade quitte l'hôpital le 21 octobre, ne souffrant plus de l'estomac. »

Observation III.

Tabes fruste, seulement caractérisé par des crises gastriques et le signe d'Argyll. — (M. Guillain. Communiquée à la *Soc. de neurologie* le 5 novembre 1908).

« Il s'agit d'une femme de 45 ans, niant la syphilis, qui depuis quatre années, souffrait tous les trois ou quatre mois de crises gastriques très douloureuses avec vomissements très abondants. Ces crises duraient deux ou trois jours pendant lesquels aucune alimentation n'était possible, aucun médicament, à l'exception de la morphine, ne calmait les douleurs; quand la crise était terminée, l'alimentation devenait facile, et dans l'intervalle de ces paroxysmes douloureux, il n'y avait aucun signe apparent d'une affection gastrique, ni intestinale quelconque. Durant la période de crise, on constatait une hyperesthésie très nette de la région épigastrique et thoracique inférieure; cette période terminée l'hyperesthésie faisait défaut.

Ces crises gastriques rappelant tout à fait par leur symptomatologie les crises gastriques des tabétiques, j'ai recherché les différents signes de cette affection. J'ai appris que, il y a dix ans, cette femme avait eu dans les membres inférieurs de vagues douleurs, qui d'ailleurs avaient cessé. Les réflexes rotuliens et achilléens étaient normaux; il n'y avait aucune ataxie, aucun trouble de l'équilibre, mais on constatait une légère inégalité pupillaire avec signe d'Argyll-Robertson bilatéral. L'examen du liquide céphalo-rachidien montra une augmentation de la quantité d'albumine et une lymphocytose très nette. »

Dans cette observation les seuls signes cliniques associés aux crises gastriques étaient donc des troubles pupillaires et

de la lymphocytose rachidienne ; malgré cette symptomatologie fruste, l'auteur n'hésitait pas à porter le diagnostic de crises gastriques tabétiques.

Observation IV.

Crises gastriques. Tabes fruste (abolition des réflexes achilléens, signe d'Argyll, lymphocytose). (Obs. inédite du service de M. le Docteur Œttinger. — Résumée.

Ch...., Louise, âgée de 36 ans, femme de ménage, entre le 10 juin 1910, dans le service pour une crise gastralgique accompagnée de vomissements répétés, crise qui ne date que de quelques heures, mais dont elle souffre pour la troisième fois.

Les antécédents héréditaires n'offrent rien de particulier ; personnellement, la malade anémique depuis son adolescence, n'a jamais souffert d'aucun trouble particulier; état psychique un peu particulier, porté à la mélancolie. Depuis son mariage qui remonte à six ans, son caractère est devenu irritable; elle est nerveuse et pleure facilement.

La malade n'accuse aucun trouble gastrique antérieur, à l'exception de deux crises tout à fait analogues survenues respectivement six mois et huit mois auparavant. La première survenue, dit-elle à la suite d'une contrariété, brusquement sous forme de vomissements très douloureux ayant duré quatre matinées consécutives, de 7 heures du matin à midi et n'ayant cessé que sous l'influence de la morphine. La deuxième crise survint deux mois plus tard et fut très courte.

C'est pour la troisième, survenue sans cause appréciable, que la malade entre dans le service. Les douleurs très vives et de siège épigastrique s'accompagnent de vomissements incessants, amenant le rejet de liquides verdâtres, de réaction acide.

Cette crise se composa de trois paroxysmes séparés par deux à trois jours d'intervalle et qui débutant le matin cessent tous trois vers midi sous l'influence de la morphine.

L'examen montre qu'il s'agit d'une femme amaigrie, pâle, avec un léger subictère des conjonctives.

La recherche des réflexes tendineux montre la conservation des réflexes rotuliens et des réflexes des membres supérieurs. *Mais les réflexes achilléens sont absents*. Il n'y a aucune incoordination; pas de signe de Romberg. Pas de troubles appréciables de la sensibilité. L'examen des yeux montre outre de l'inégalité pupillaire, la disparition du réflexe lumineux avec persistance du réflexe à l'accommodation.

Une ponction lombaire pratiquée à ce moment permet d'évacuer 40 centimètres cubes d'un liquide limpide, hypertendu présentant une lymphocytose des plus nettes (environ 40 lymphocytes par champ).

A la suite de cette crise, un traitement est institué comprenant deux séries d'injections d'hectine, à deux mois d'intervalle; la santé de la malade fut absolument satisfaisante jusqu'à fin décembre 1910, où elle est reprise, six mois par conséquent après la crise pour laquelle elle était entrée dans le service, d'un nouvel accès, d'ailleurs très vite jugulé par une injection de morphine. L'examen du système nerveux ne montrait alors aucune modification des symptômes constatés, ni aucun signe nouveau.

Cette observation offre un exemple très simple et très typique de crises gastriques initiales, mais la coïncidence de trois signes que l'on s'accorde à considérer comme de grande valeur pour le diagnostic du tabes, l'abolition du réflexe achilléen, le signe d'Argyll et la lymphocytose rachidienne permettait facilement de rattacher à leur véritable cause les accidents gastriques.

Observation V.

Crises gastriques subintrantes avec hématémèses au cours d'un tabes fruste. (Rauzier et Roger. *Société des Sciences médicales de Montpellier,* 16 juin 1911).

« G. V..., âgé de 32 ans, cultivateur, entre à l'Hôpital suburbain, salle Fouquet, n° 28, le 12 mai 1911, dans le service du Professeur Rauzier, pour des douleurs gastriques accompagnées de vomissements.

Le malade souffre depuis deux ans; ces douleurs sont des plus violentes, arrachant parfois des cris au malade, le faisant se tordre dans son lit, sans qu'il puisse trouver une position qui le soulage; elles ont leur maximum au creux épigastrique. Elles s'irradient fréquemment à l'épaule gauche. Il ne s'agit pas d'une sensation aiguë et poignante, comme l'est la douleur en broche, mais d'une impression très pénible de constriction épigastrique, de pesanteur, de broiement, de morsure; ni la pression superficielle, ni la pression profonde ne la calment.

Ces douleurs s'accompagnent de vomissements abondants, aigus, mais peu acides, d'habitude clairs et aqueux au début, puis jaunâtres ou verdâtres. A 5 ou 6 reprises, les vomissements contenaient à la fin de la crise un dépôt noir, peu abondant ; il n'y a jamais eu de sang rouge.

Douleurs et vomissements sont indépendants des repas : il est rare que les vomissements contiennent des aliments et en tous cas, jamais le malade n'y a remarqué des aliments ingérés la veille ou les jours précédents. Ils surviennent d'ailleurs le plus souvent à jeun, entre 6 et 8 heures, quand le malade s'éveille ou quand il se lève.

Ces troubles digestifs surviennent par crises de durée variant de quelques heures à quelques jours, avec, dans les crises de longue durée, quelques accalmies. Il survient actuellement presque tous les matins, une crise, parfois deux

dans la journée. Mais il est des mois où, à une série de crises, fait suite une période d'accalmie complète, pendant laquelle le malade a très bon appétit, digère bien et ne se sent nullement souffrant. Il garde toutefois de la constipation, même dans l'intervalle des crises.

En dehors de ces douleurs gastriques, le malade accuse encore une douleur vive dans l'épaule gauche, douleur qui ne survient guère qu'au cours des crises gastriques et qui paraît même une irradiation de celles-ci. C'est comme une sensation de broiement au niveau de l'articulation et au niveau du bras jusqu'au coude. Parfois, mais plus rarement, la moitié gauche du thorax est prise comme dans un étau; l'épaule droite participe quelquefois à ces sensations douloureuses; il n'y a pas d'autres phénomènes douloureux, pas de céphalée.

Il n'y a du côté du système nerveux, aucun trouble subjectif sensitif, ni sensoriel. Il n'existe aucun trouble moteur : le malade marche bien, aussi bien la nuit que le jour, monte et descend très facilement les escaliers, fait de la bicyclette. Il a parfois quelques légers vertiges. Du côté des sphincters, le fonctionnement n'est pas toujours normal ; pendant les crises notamment, le malade éprouve souvent de la difficulté à uriner; il est resté parfois jusqu'à 24 heures sans vider sa vessie : il n'a cependant jamais eu besoin d'être sondé. A certains moments il a, au contraire, un certain degré d'incontinence.

Le malade ne tousse pas, ne crache pas, n'a ni dyspnée, ni palpitations, ni œdèmes; il n'a jamais eu d'autres hémorragies que ses légères hématémèses. Il a maigri, il se plaint de faiblesse générale, n'a jamais eu de fièvre. Il est assez nerveux, mais n'a jamais eu de crises de nerfs.

Histoire de la maladie. — Il y a deux ans et demi, le malade a commencé à éprouver, après le petit déjeuner du matin, une sensation de pesanteur épigastrique, quelques renvois et quelques vomissements alimentaires (lait caillé).

Les crises douloureuses violentes datent de deux ans. Elles étaient au début plus longues qu'actuellement, durant environ 7 à 8 jours, mais beaucoup moins fréquentes. C'est ainsi que la première a été séparée de la seconde par un intervalle de six mois. Depuis ces deux ans, le malade a dû interrompre tout travail, tant à cause des phénomènes douloureux, que de la diminution générale des forces.

Depuis le début des accidents, le malade a déjà consulté bon nombre de médecins; il a même séjourné dans un service des hôpitaux de Marseille, où l'on a traité, sans grands résultats, son état gastrique. Son médecin traitant l'envoie, actuellement, de l'Ardèche à Montpellier avec le diagnostic d'ulcus pour qu'il soit soumis à une intervention chirurgicale, et c'est de la clinique de M. le Professeur Forgue que le malade a été évacué dans notre service.

Antécédents personnels. — Pendant son service militaire en 1902, il y a neuf ans, le malade eut une bronchite et un chancre; ce chancre était unique, indolore; il a été suivi plus tard de « taches rouges et de plaies » sur le thorax, de chûte de cheveux : il ne semble pas avoir eu de plaques muqueuses à la gorge, ni à l'anus. Cette syphilis n'a pas été traitée. Le malade nie tout éthylisme. Il n'est pas marié.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant âgé de 72 ans, mère morte à 65 ans d'une attaque: trois frères et une sœur en bonne santé.

Examen. — Nous sommes en présence d'un sujet amaigri, de teint pâle.

Sa langue est grise, son abdomen est plutôt rétracté ; il est souple tant au niveau de l'hypogastre et des flancs, qu'aux niveau de l'épigastre et des hypochondres. La palpation superficielle et profonde de l'estomac ne détermine aucune douleur, ne réveille aucune contracture de la paroi. On peut même enfoncer profondément le poing de toutes ses forces au niveau du creux épigastrique jusqu'à rejoindre presque

la colonne vertébrale, sans déterminer la moindre sensation désagréable.

Le sujet n'a pas de crise au moment où nous l'explorons, mais il en a eu une la veille et il en a conservé les vomissements : ceux-ci ne sont pas très abondants et paraissent constitués par un liquide surtout aqueux, légèrement filant et glaireux et quelque peu teinté en jaune par la bile.

Après l'examen du tube digestif, qui ne montre aucun symptôme en rapport avec une lésion organique de l'estomac, notre attention se porte sur le *système nerveux*.

Motilité. — Le malade n'a de faiblesse, ni de mouvements anormaux dans aucun de ses membres ; il exécute normalement et sans aucun phénomène ataxique tous les mouvements qu'on lui dit d'exécuter dans son lit, même les yeux fermés.

Lorsqu'on s'oppose avec force à la mobilisation de ses divers segments articulaires, tant aux membres supérieurs qu'aux inférieurs, on sent une force de contraction considérable.

La marche est normale, sans incoordination aucune ; toutefois quand on ordonne au sujet de se retourner brusquement, il a perdu quelque peu l'équilibre et présente une ou deux oscillations d'ailleurs très courtes et de peu d'amplitude qui passeraient inaperçues à un examen superficiel.

Le malade se tient bien, les yeux fermés, sur les deux pieds dont les talons sont appliqués l'un contre l'autre. Lorsqu'on recherche le Romberg sur un seul pied, on trouve à l'un des examens, quelques oscillations, mais plusieurs autres recherches du même ordre demeurent négatives.

Les réflexes rotuliens sont diminués, surtout le gauche, mais ils existent encore; les réflexes achilléens sont, eux aussi, affaiblis, mais plus à droite qu'à gauche. Les réflexes antibrachiaux sont normaux ; les réflexes crémastériens et abdominaux sont conservés des deux côtés. Le chatouillement léger de la plante du pied détermine à cause de l'hy-

peresthésie un mouvement de rétraction totale du pied, mais il n'existe pas de réflexe localisé au gros orteil.

Sensibilité superficielle. — Le malade sent bien le moindre contact, le moindre effleurement. La piqûre, même forte, ne détermine pas de douleur immédiate et n'est perçue que comme un contact, tant aux membres supérieurs, qu'aux inférieurs, mais au bout d'une à deux minutes, le malade ressent la douleur. La sensibilité thermique est conservée.

Sensibilité profonde. — La percussion assez forte des tibias ne détermine pas de douleur. La pression vigoureuse des tendons d'Achille, des tendons bicipitaux et tricipitaux est indolore. La sensibilité du testicule, de la langue, de la trachée, du globe oculaire est un peu émoussée mais non abolie.

Anesthésie complète du creux épigastrique, même avec une pression très profonde.

Pas d'atrophie musculaire.

Hypotonie marquée des membres inférieurs : pied ballant; le malade peut faire le grand écart, phénomène de l'angle du genou.

La langue a sa motilité normale; elle n'a pas de tremblements, elle ne présente pas d'atrophie.

Yeux. — Motilité normale, vision normale, pas de nystagmus. Mais les pupilles sont dilatées, inégales (la gauche est plus dilatée), non contractiles

Sensibilité auditive, gustative, olfactive, normales. Pas de stigmates névrosiques, pas d'hémianesthésie, pas de rétrécissement du champ visuel.

Du côté des autres appareils, rien d'important à signaler, sauf du côté de l'appareil circulatoire un éclat diastolique à l'aorte et des artères un peu dures. Tension artérielle au Potain 16,5. Pouls 96.

L'analyse des urines montre l'absence de sucre et d'albumine.

Depuis plus d'un mois que le malade est dans nos salles,

nous avons eu l'occasion de l'étudier en particulier au point de vue de ses crises gastriques.

Nous les avons vu se répéter sous nos yeux avec des souffrances telles, que nous avons entendu le malade hurler de douleur pendant la visite, que nous l'avons vu prendre dans son lit les positions les plus bizarres pour essayer de les calmer, tantôt complètement allongé, presque en opisthotonos, tantôt au contraire le corps plié en deux ; même au cours de ces crises si violentes, la pression profonde du creux épigastrique a été particulièrement indolore et n'a jamais révélé de contracture abdominale.

Ces crises se sont renouvellées à intervalles assez irréguliers, espacées de deux à trois jours au début, mais bientôt plus fréquentes, presque continues, avec des paroxysmes. Certaines de ces crises ont duré quelques heures, d'autres jusqu'à 24 heures. Elles ont été accompagnées de vomissements aqueux et bilieux assez abondants remplissant presque une cuvette. Enfin, à trois reprises, nous avons constaté une coloration marc de café des vomissements survenus à la fin des crises de longue durée ; il s'agissait de sang nettement digéré, plus ou moins dilué dans le liquide aqueux ; l'hématémèse était chaque fois peu abondante ; il n'y avait pas de caillots, jamais de sang rouge. Une ou deux fois à la suite d'hématémèses, il y a eu un peu melæna.

L'examen chimique des vomissements a montré une acidité totale faible (0,74), l'absence d'HCl libre, la présence de sang.

Le chimisme gastrique étudié en dehors de la crise après repos d'épreuve retiré une heure après l'ingestion, donne (Prof. Derrien) :

Acidité totale = 1,4
HCl libre = 0
(Réaction de Gunsbourg négative).
Acide lactique = +
(Réaction de Berg positive)
Sang = +
(Réaction de Kastle Meyer positive).

Certaines des crises les plus violentes se sont accompagnées de hoquet. Pendant certaines, le pouls s'est montré fréquent, tendu ; la tension au Potain est montée jusqu'à 21.

Quand le malade ne souffre plus, il a faim et mange même parfois gloutonnement.

Observation VI.

Crises gastriques avec hématémèses — Tabes fruste. G. Maillard. Communication à la *Société de Psychiatrie*, 16 juin 1910).

« Voici un homme de 43 ans, qui est atteint depuis onze ans de vomissements atrocement douloureux survenant par crises de deux ou trois jours de durée, cinq ou six fois chaque année et dont l'état de santé est entièrement satisfaisant dans l'intervalle des crises ; il n'existe en particulier aucun trouble gastrique.

L'accès de vomissements est précédé de prodromes pendant trois ou quatre jours : la malade se sent lourd, mal en train, avec un peu de céphalée. Une heure ou deux avant le premier vomissement, qui a toujours lieu le matin, il commence à souffrir de l'estomac. Ce sont des douleurs extrêmement vives, si intolérables que le pauvre homme a eu plusieurs fois l'idée de se suicider. Les vomissements se succèdent toute la journée à un quart d'heure ou vingt minutes d'intervalle, toujours accompagnés de douleurs atroces. Les premiers vomissements sont verts et bilieux, puis ils deviennent jaunes, glaireux, puis épais ; les derniers sont plus liquides, mais ils sont noirs, couleur « marc de café ». Après un répit de vingt-quatre heures pendant lequel, quoique ne vomissant pas, il ne peut cependant rien absorber, sous peine de déterminer de nouveaux vomissements, survient en général une seconde crise durant encore en moyenne une journée. L'accès se compose ainsi ordinai-

rement de deux crises, quelquefois de trois, séparées par un jour d'accalmie ; une fois pourtant, la crise a duré sans interruption pendant trois jours et quatre nuits ; quelquefois l'accès ne se compose que d'une seule crise de douze heures.

A l'accès succède un grand abattement, puis les forces reviennent assez vite, en même temps que le malade peut recommencer à manger sans le moindre malaise, et en quelques jours il a repris son état de santé, tel que vous le voyez aujourd'hui.

Les intervalles entre les vomissements durent, en général, de deux à trois mois. Pendant les crises de vomissements, il existe de la rétention d'urine et une rétraction douloureuse du testicule droit qui remonte à l'anneau inguinal ».

En somme, ce malade présente depuis onze ans des crises gastriques typiques d'apparence essentielles, avec hématémèses, alors que sa santé et, en particulier, son état gastrique sont parfaits.

Cependant au point de vue de l'origine tabétique très probable de ces crises gastriques, origine qu'il admet, l'auteur nous apporte des arguments qui nous paraissent concluants :

« Le malade a eu la syphilis à l'âge de vingt et un ans, c'est-à-dire onze ans avant le début de sa maladie. Il présente de l'inégalité pupillaire avec un réflexe lumineux, un peu paresseux, et une extrême diminution des réflexes rotuliens. Il souffre de temps à autre dans les jambes de petits élancements (qui peuvent être assimilés à des douleurs fulgurantes ébauchées). La recherche des autres signes de la série tabétique est négative ; il ne présente pas de Romberg et absolument aucun trouble des diverses sensibilités ».

Malheureusement il manque à cette très intéressante observation l'examen des fonctions gastriques et celui du liquide céphalo-rachidien.

Observation VII.

Vomissements périodiques et tabes fruste. — (F. Devé. *Société de Médecine de Rouen*, 15 mai 1905. *Normandie médicale*, 1905).

« Un homme de 40 ans, d'apparence robuste, entre le 22 avril 1905 dans le service du Dr Olivier pour des vomissements se répétant incessamment depuis 6 jours.

A la visite, nous le trouvons demi-assis sur le bord de son lit. une cuvette à côté de lui, une autre pleine d'un liquide verdâtre mousseux, sur sa table de nuit. L'interrogatoire du malade nous apprend qu'il est pris périodiquement de crises semblables depuis 3 ans.

La première crise débuta un jour brusquement, en pleine santé, par une sorte de frisson dans le dos, bientôt suivi de vomissements; ceux-ci alimentaires, puis muqueux et bilieux, se reproduisent sans arrêt pendant 8 jours. Le malade fut, lors de cette crise, soumis à la diète absolue avec de larges applications de glace sur le ventre; le 8e jour, les vomissements cessèrent brusquement et définitivement. Dès le lendemain, notre homme pouvait se remettre à manger et il sortait au bout de quelques jours, complètement rétabli.

Depuis ce premier accident, les crises se sont reproduites à peu près régulièrement tous les trois mois, avec les mêmes caractères frappants, que le malade décrit d'une façon très précise : au milieu d'un état de santé parfait, sans raison, sans que l'accès soit provoqué par un écart de régime ou par quelque émotion, cet homme qui s'est couché la veille, gai et dispos, est pris, quelques instants après s'être levé — la crise débute presque toujours le matin — par une sorte de « frisson dans les reins », qu'il compare à la sensation d'un filet d'eau froide coulant dans le milieu du dos (vers la 12e dorsale et la 1re lombaire). Cet avertissement est si particulier et si constant, que le malade en reconnaît aussitôt la

signification. Des nausées apparaissent bientôt et 5 à 10 minutes après le « frisson » survient un premier vomissement. A partir de ce moment, le malade vomit tout ce qu'il prend : aliments, médicaments, lait, boissons gazeuses, glacées ou non, pendant 8 à 9 jours, sans arrêt, nuit et jour; car il ne dort pas pendant ces 10 jours. Il est tourmenté par une soif vive qui le pousse à boire, bien qu'il doive vomir le liquide absorbé; il vomit d'ailleurs, même lorsqu'il n'ingère rien. Le liquide rendu est presque toujours bilieux, parfois formé de bile à peu près pure; jamais il n'a contenu de sang. A part son amertume, ce liquide ne paraît pas hyperacide; il n'agace pas les dents du malade et ne laisse pas de pyrosis.

Il est à remarquer que cet homme souffre, en somme, très peu de son estomac pendant la crise; il ressent bien, quelques instants avant le vomissement, une sorte de crampe douloureuse que l'évacuation de l'estomac soulage pour un moment; mais il n'accuse pas de ces douleurs atroces, comme on en observe si souvent dans les crises gastriques.

Le symptôme particulier, qui, avec les vomissements incessants, domine le tableau morbide est un état d'accablement, d'abattement avec, au début, une altération profonde des traits : affaissé, sans forces, incapable de quitter le lit, le malade est selon son expression un peu hyperbolique (il est de l'Aveyron) : « décomposé, anéanti, mort ».

Le neuvième ou dixième jour, la scène cesse brusquement; les vomissements cessent, le malade peut conserver un peu d'eau absorbée. A partir de ce moment tant attendu, qu'il reconnaît aussitôt, il peut se remettre à manger. Quelques heures plus tard, il peut se lever; dès le lendemain, il peut reprendre son travail, et deux jours après, « on ne dirait pas qu'il a été malade ». Et jusqu'à la crise prochaine, il n'aura pas un trouble d'estomac.

Plusieurs des médecins qui ont été appelés à lui donner leurs soins au moment d'une de ses crises (ils sont au nombre

de neuf ou dix) ont pensé à des accidents péritonéaux; d'autres à une affection gastrique (vraisemblablement un ulcus); deux ont porté le diagnostic d'appendicite, qu'ils ont conseillé d'opérer à froid, d'autres enfin ont prononcé le mot de vomissements névropathiques ».

On ne trouve pas de maladies dans les antécédents. En découvrant le malade, nous remarquons dans l'aîne gauche, une cicatrice d'adénite suppurée, survenue à l'âge de vingt ans, à l'occasion d'une « écorchure » à la verge. Cette écorchure n'aurait été suivie d'aucune éruption, d'aucun bouton; pas de maux de tête, pas de maux de gorge ni d'alopécie. Au surplus, on ne constate à l'examen aucun stigmate de syphilis. Marié depuis treize ans, il n'a pas eu d'enfants. Sa femme n'a pas fait de fausses couches et est toujours restée bien portante.

Cet homme a été cocher à Paris pendant onze ans, onze années pendant lesquelles il a fait des excès de boisson (4 à 5 litres de vin et 4 à 5 apéritifs par jour); il avait, à cette époque des pituites matinales, mais depuis cinq ans, sur les conseils réitérés des médecins, il a, affirme-t-il, cessé de boire surtout depuis qu'il a été pris de ses vomissements périodiques. Actuellement, d'ailleurs, on ne relève chez lui aucun stigmate d'intoxication éthylique : pas de cauchemars, pas de tremblement, pas d'hypéresthésie, pas de crampes ; aucuns troubles névritiques.

A l'examen du malade, on constate que le poumon et le cœur sont sains. L'exploration de l'abdomen montre un foie débordant à peine les fausses côtes. Il n'existe pas de dilatation d'estomac, mais seulement une certaine sensibilité au creux épigastrique. Rien à l'appendice. Rien d'anormal dans les urines, pas de troubles intellectuels.

La recherche des signes tabétiques nous a donné les résultats suivants : pas d'incoordination motrice, pas de troubles de la marche, pas de talonnement. Le malade s'arrête, pivote au commandement sans hésitations; il se tient debout, les

yeux fermés, sur un pied. Au lit, les yeux fermés, pas d'incoordination dans les mouvements.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont parfaitement conservés des deux côtés. Réflexe de Babinski en flexion.

Le malade n'accuse aucun trouble urinaire. Toutefois on apprend en insistant qu'il lui arrive parfois de perdre quelques gouttes d'urine quand il tousse, jamais autrement. Il n'aurait pas de troubles génitaux; cependant nous avons pu apprendre depuis sa sortie de l'hôpital, que la virilité du malade a diminué progressivement, surtout depuis six mois; les érections sont devenues rares, passagères et inutilisables.

Aucun trouble rectal, ni intestinal.

En fait de troubles sensitifs on apprend que le malade a eu antérieurement une « sciatique double » pour laquelle il a été siphoné à Lariboisière. Cette « sciatique » n'était peut-être en réalité que des douleurs fulgurantes, car le malade assimile les douleurs qu'il ressentit à cette époque à des coups de couteau passant derrière le tendon d'Achille. On constate d'autre part aux membres supérieurs une bande d'hypoesthésie cubitale surtout nette au bras droit.

Les pupilles en demi-contraction accommodent à la distance mais sont insensibles à la lumière : le réflexe consensuel est aboli. Pas d'autres troubles oculaires, jamais de diplopie; l'acuité visuelle est conservée.

Le lendemain de l'entrée du malade à l'hôpital, les douleurs cessèrent. Notre homme demanda à manger et il sortait de l'hôpital le surlendemain, sans qu'une ponction lombaire put être faite.

Observation VIII.

Crises gastriques à forme de vomissements périodiques.
(Obs. inédite du service de M. le Dr Œttinger).

W..., Joseph, âgé de 30 ans, entre dans le service de M. le Dr Œttinger le 31 octobre 1906, pour une crise de vomisse-

ments non douloureux, auxquels il est depuis deux ans sujet.

Antécédents héréditaires sans intérêt; marié depuis un an et demi: sa femme est bien portante. Les antécédents personnels sont nuls, et en particulier, on n'y relève rien qui puisse mettre sur la voie d'une spécificité antérieure.

Il y a deux ans que survint la première crise de vomissements; bien que le malade accuse des ennuis vers cette époque et une certaine fatigue physique (il terminait alors une période d'instruction militaire), on ne trouve à cet accident aucune cause immédiate. La crise dura deux jours, pendant lesquels les vomissements furent très fréquents, puis elle cessa brusquement, avec retour immédiat à la santé.

Depuis lors, tous les deux ou trois mois, se produit une nouvelle crise d'une durée un peu plus longue (jusqu'à 8 jours); l'été dernier, les crises se rapprochèrent même au point de se renouveler tous les quinze jours. C'est à cette époque que les troubles furent attribués à une appendicite chronique, pour laquelle il fût opéré.

Cela d'ailleurs n'empêcha nullement une nouvelle crise de se produire deux mois plus tard. Toutes les crises sans exception sont caractérisées par des vomissements incessants de liquide verdâtre, sans qu'il y ait jamais coexistence d'une douleur épigastrique ou abdominale. Constipation absolue pendant la crise.

A l'examen pratiqué après la fin de la crise, le malade a une bonne apparence; il n'est pas amaigri. Il ne présente au niveau des téguments aucune cicatrice suspecte; pas d'adénopathies.

La marche est absolument normale, la motilité intacte; *les réflexes rotuliens sont affaiblis*; les réflexes achilléens sont par contre normaux.

La sensibilité est normale, tant au niveau des membres que de l'abdomen et du thorax. Du côté des yeux, on note une légère inégalité pupillaire, sans modification des réflexes. Il existe enfin une légère lymphocytose rachidienne.

En juillet 1909, le malade entrait à nouveau dans le service; il nous dit avoir continué depuis son premier séjour dans le service, à avoir périodiquement, tous les mois en moyenne, mais en réalité à intervalles irréguliers, des crises de vomissements paroxystiques d'une durée de huit jours environ; mais ces vomissements s'accompagnent maintenant de douleurs gastriques assez vives par moments pour que le malade ait pris l'habitude d'user de la morphine. Il a enfin présenté à plusieurs reprises de petits ictus avec crise épileptiforme.

L'examen du système nerveux donne les mêmes résultats qu'il y a trois ans, montrant seulement une certaine aggravation des symptômes pupillaires, les pupilles toujours inégales ne réagissant plus que faiblement à la lumière. Le liquide céphalo-rachidien, clair et non hypertendu, ne contient que de très rares lymphocytes.

Observation IX.

Crises gastriques à forme de vomissements périodiques. Tabes fruste. (Observation due à l'obligeance de M. le Prof. Braillon, d'Amiens).

« M. C....., 32 ans, qui depuis un an a déjà présenté deux crises semblables de vomissements, est pris brusquement, en pleine santé apparente, en mars 1908, de vomissements répétés avec intolérance gastrique absolue pour toute alimentation.

Ces crises dont la durée est de cinq à six jours sont essentiellement caractérisées par des vomissements très fréquents constitués par des liquides; ils sont provoqués par toute ingestion, ne s'accompagnent d'aucun phénomène douloureux, en particulier d'aucune douleur gastrique ou abdominale et répondent absolument aux vomissements périodiques de Leyden. Dans l'intervalle des crises, les fonctions digestives s'ac-

complissent normalement et on ne retrouve dans les antécédents aucun trouble gastrique antérieur aux crises de vomissements.

Le malade ayant les conjonctives nettement jaunâtres et présentant quelques frottements pleuraux à la base droite, je conseille une cure à Vichy, qui est effectuée en juillet 1908. Le malade n'est ensuite revu qu'en août 1909 : il a continué à avoir tous les trois ou quatre mois des crises de vomissements non douloureux, pendant lesquelles aucune alimentation ne peut être tolérée.

La persistance de ces crises et leurs caractères si spéciaux rendaient l'hypothèse d'un tabes fruste bien probable, hypothèse, que l'examen du système nerveux vint confirmer en montrant l'abolition bilatérale des réflexes lumineux pupillaires. Mais à part ce signe, il n'existait aucun autre symptôme de tabes ; ni incoordination motrice, ni troubles de la démarche, intégrité des réflexes tendineux, tant aux membres inférieurs qu'aux supérieurs, absence de troubles de la sensibilité, de troubles vésicaux et de tout phénomène douloureux subjectif, en particulier rien qui put faire penser à des douleurs fulgurantes ou à des douleurs thoraciques.

Le malade se décide alors à avouer qu'il a contracté la syphilis, en 1904. Cette syphilis fut traitée très régulièrement par des injections d'huile grise pendant trois ans. Or c'est aussi trois ans après l'accident que les crises de vomissements paroxystiques ont fait leur apparition.

Le malade a été revu en 1911 ; il suit depuis qu'il m'a consulté un traitement mercuriel consistant en injections hebdomadaires de cinq centigrammes de calomel par séries de dix injections. Depuis lors, les crises de vomissements se sont espacées et il n'est apparu aucun nouveau signe de tabes ».

Observation X

Crises gastriques ayant été pendant quatre ans le seul signe d'un tabes mono-symptomatique. Aggravation par l'abus de la morphine, gastro-entérostomie justifiée par l'existence d'une légère sténose pylorique, mais non suivie d'amélioration. (C. Tronc. Thèse de Paris, 1908.)

« S..., maçon.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'un cancer du larynx.

Mère bien portante.

Antécédents personnels. — Pas de maladies dans l'enfance, ni la jeunesse.

Syphilis à 18 ans, soignée pendant un an environ. Marié ; deux enfants bien portants.

Nie tout excès alcoolique.

Histoire actuelle, — Brusquement au mois de décembre 1902 le malade est pris après déjeuner de douleurs vives au creux épigastrique ; après quelques efforts, il a des vomissements abondants glaireux, aigres, verdâtres mais nullement alimentaires. La douleur épigastrique consiste en une sorte d'arrachement que les vomissements ne calment pas : tout essai d'alimentation provoque des nausées et fait vomir le malade. La crise dure trois jours et le malade s'alimente de suite et reprend son travail au bout de huit jours.

Deux mois après, en février 1903, le malade est repris des mêmes symptômes, mais plus violemment ; la crise dure plus longtemps que la première, une huitaine de jours.

Pendant l'année 1903 il a sept crises semblables.

Etant donné la répétition des crises et leur caractère, on pensa au tabes et le malade fut examiné par Soupault qui fit le diagnostic : crises gastriques tabétiques. L'analyse du suc gastrique n'avait pas décelé d'hyperacidité Il fit l'objet de

plusieurs leçons aux élèves du Professeur Debove ; dès cette époque il aurait eu une diminution du réflexe rotulien.

En 1904, il a six crises semblables, mais dont la durée augmente chaque fois.

En 1905, il n'a que quatre crises. Pendant ces deux années, il est soumis à des séries de piqûres d'abord de calomel, ensuite d'huile grise.

En 1906, il a dix crises. Examiné par M. Sainton d'une façon minutieuse il ne présente comme signe de tabes, outre ses crises gastriques, que de la diminution des reflexes rotuliens, les réflexes achilléens étant normaux, un peu d'hypotonie de la jambe.

Au mois de novembre 1906, en pleine crise gastrique, il a une rétention d'urine qui dure deux jours et oblige à le sonder. Rien ni dans les antécédents, ni par l'examen de l'appareil urinaire ne pouvant l'expliquer, le diagnostic de tabes à début gastrique est confirmé.

On lui fait deux ponctions lombaires : pas de lymphocytose.

La malade s'alimente, engraisse, sort le 25 janvier 1907. On lui fait une série de piqûres de nitrite de soude et on lui fait suivre un régime approprié.

Au mois de mars 1907, nouvelle crise gastrique pour laquelle il entre à Beaujon ; on lui trouve alors de *l'exagération* des réflexes rotuliens et de l'albumine dans les urines. On repousse l'idée de tabes et on fait le diagnostic : *gastropathie chez un syphilitique*. Traitement : régime lacté, calmants, lavages de l'estomac qui sont sans effets; on lui refuse la *morphine* qu'il réclame sans cesse. Il est désagréable, se fait apporter des aliments par sa femme en cachette, et est renvoyé au mois d'avril.

Rentre dans une autre salle au mois de mai. Même caractère dramatique des crises ; le malade réclame la piqûre de morphine. Les crises n'ont plus de paroxysmes : c'est un état nauséeux continu, avec rejet de petites quantités d'un liquide

glaireux et exagération évidente lorsque quelqu'un observe le malade.

Diagnostic : *crise gastrique chez un morphinomane* ; on le traite comme tel, on le démorphinise progressivement à son insu ; on l'alimente, et dès le mois de juin, on ne lui injecte plus que de l'eau de laurier-cerise, ce qui le soulage fort bien. Il sort guéri le 13 juillet pour rentrer le 15 avec des vomissements abondants.

Dès lors, il va passer de service en service *réclamant avec insistance* sa piqûre de morphine, allant boire la nuit le lait de ses voisins pour se faire rendre et être piqué.

On note dès le mois de mai des *réflexes pupillaires paresseux* ; les pupilles réagissent faiblement et sont inégales.

En juillet on pose le diagnostic de *rétrécissement de l'œsophage* ; on le fait radiographier. De l'hôpital Beaujon, il passe à l'hôpital Saint-Antoine au mois d'août. Là, dans un service spécial, on lui trouve à jeun du liquide résiduel qu'on retire avec la sonde. On fait le diagnostic : *sténose du pylore avec dilatation de l'estomac* et on le confie à un chirurgien.

Il est opéré ; on lui fait une *gastro-entérostomie* et on lui trouve une *sténose du pylore à peine marquée.* Il ne semble pas amélioré par l'intervention, demande toujours sa morphine, mais ne vomit plus au bout de huit jours, s'alimente et sort de l'hôpital.

Au mois de novembre 1907, il rentre à Beaujon, cachectique, toujours dans le même état ; mais les douleurs sont moins vives, sauf après le repas, les vomissements plus rares et le malade continue à chercher à les provoquer. en prenant en cachette des aliments ; il réclame toujours sa piqûre.

Les réflexes sont toujours exagérés.

L'examen des yeux fait par M. Poulard ne révèle rien au fond de l'œil, mais *montre un signe d'Argyll* net.

Observation XI.

Tabes fruste. Crises gastriques avec morphinomanie.
(Obs. inédite du service de M. le Docteur Œttinger.)

G.., 45 ans, marchand des quatre-saisons, entre dans le service de M. le Dr Œttinger à l'hôpital Broussais pour la première fois, le 22 mars 1909, à cause de très vives douleurs abdominales.

Les antécédents héréditaires ne présentent qu'une particularité : tous ses frères et sœurs sont morts de tuberculose pulmonaire.

Le malade a eu, jusqu'à il y a 2 ans, une bonne santé; on ne trouve dans son passé que des accès de fièvre intermittente contractée en Algérie 15 ans auparavant, et un chancre du prépuce il y a 8 ans, soigné pendant 15 jours à Ricord et seulement traité ensuite avec des pilules mercurielles pendant un mois; l'accident primaire aurait été suivi de plaques muqueuses et d'alopécie. Le malade est marié, n'a jamais eu d'enfants; sa femme n'a jamais fait de fausses couches, mais serait constamment malade.

L'affection gastrique pour laquelle il demande à être hospitalisé remonte à 2 ans, époque où il fut pris brusquement après un repas de douleurs d'estomac violentes à forme de crampes et accompagnées de vomissements. Ces accidents, après une accalmie d'une heure, reprennent avec autant de violence et le malade entre à l'hôpital, où pendant 2 semaines, il se produit tous les jours ou tous les 2 jours des paroxysmes d'une durée de 2 à 3 heures, pendant lesquelles il vomit au milieu de douleurs et d'efforts violents.

Depuis cette première crise, il y a eu tous les mois environ une crise d'une dizaine de jours constituée par un paroxysme quotidien durant 3 à 4 heures. Chaque fois, les vomissements amenaient l'évacuation de 1/2 à 3/4 de litre de liquide verdâtre. C'est pour une crise semblable, mais par

ticulièrement douloureuse, que le malade entre dans le service.

Les douleurs sont des plus vives, le malade couché sur le dos, la figure grimaçante, les jambes repliées sur les cuisses, fait des efforts de vomissements, mais ne vomit guère. Le ventre est rétracté, en bateau.

Pendant cette crise, on constate que les réflexes rotuliens sont exagérés; il existe même de la trépidation épileptoïde. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière; cette crise terminée, on constate la disparition du clonus et l'exagération moindre des réflexes tendineux, qui 2 jours plus tard sont redevenus normaux.

Une ponction lombaire faite alors ramène un liquide absolument limpide, mais très hypertendu. Le nombre des lymphocytes qu'il renferme ne dépasse pas la normale; par contre, le liquide est franchement albumineux.

Il faut noter que, dès cette époque, la morphine fut employée dans le but de calmer les douleurs au moment des crises.

Celles-ci reparaissent avec une désolante ténacité et une fréquence extrême. Le malade ne peut quitter l'hôpital sans être obligé d'y revenir bientôt; et pendant les périodes un peu longues où il ne reparaît pas, il n'en continue pas moins à présenter des crises gastriques subintrantes. Elles sont un peu modifiées dans leur type, en ce sens que les douleurs sont encore plus vives, les paroxysmes plus longs et les vomissements plus rares, beaucoup des accès douloureux n'étant même accompagnés d'aucun vomissement.

Des modifications très intéressantes se produisent dans le courant de son premier séjour au printemps de 1909. Les réflexes rotuliens qui, au début, étaient exagérés, au moment des crises, deviennent à peu près normaux dans leurs rares intervalles. D'autre part, pendant les accès douloureux, les pupilles qui réagissaient bien à la lumière, deviennent paresseuses et ne réagissent plus que faiblement et lentement.

En novembre 1910, le malade revient à l'hôpital, il est

devenu morphinomane et ses crises gastriques sont continuelles et plus intenses que jamais, s'accompagnant de vomissements dont l'abondance n'est pas en rapport avec les douleurs. Depuis un an, le malade use journellement de la morphine, en quantité qui ne peut être déterminée.

Un examen radioscopique pratiqué par M. le Dr Bonniot, chef du laboratoire de radiologie de l'hôpital Broussais, montre, outre un relachement notable du fundus, une irritabilité extrême de l'estomac avec très fortes contractions s'étendant même à la portion verticale.

L'examen du système nerveux, montre que les réflexes rotuliens persistent et sont même un peu brusques; par contre les réflexes achilléens sont extrêmement diminués; du côté gauche, le réflexe semble même aboli. Les réflexes tendineux du membre supérieur sont normaux. Le réflexe pupillaire à l'accommodation est normal; le réflexe à la lumière est au contraire diminué. Il n'y a ni Romberg, ni incoordination, ni douleurs fulgurantes, ni troubles vésicaux.

Une ponction lombaire montre l'existence d'une lymphocytose nette (15 à 20 éléments par champ).

En mars 1912, le malade, perdu de vue depuis près d'un an entrait dans le service de M. le Dr Œttinger à l'hôpital Cochin, dans un état lamentable. Décharné, hâve, en proie à des douleurs véritablement atroces, lui arrachant toute la nuit des hurlements qui obligent à l'isoler, ne tolérant aucune alimentation. Il présente actuellement un état de crise gastrique continue, progressivement constitué et qui représente en quelque sorte le summum de violence auquel puisse atteindre cet accident tabétique. La symptomatologie de son tabes ne s'était pourtant que fort peu complétée. Le signe d'Argyll est définitivement constitué, les réflexes achiléens sont abolis, mais les réflexes rotuliens persistent et il n'existe aucune incoordination, même ébauchée. Pendant 15 jours des doses énormes de morphine, constamment réclamées par le malade, et tous les moyens théra-

peutiques adjuvants possibles, ne réussirent à amener que des accalmies incomplètes et extrêmement courtes. Une injection de stovaïne intra-rachidienne put seule calmer à peu près complètement les douleurs pendant quelques heures. En désespoir de cause, il lui fut pratiqué, sur notre demande, dans le service de chirurgie voisin, une opération de Franke. Les suites opératoires furent excellentes, mais le malade qui ne souffrait plus, s'éteignit doucement, quinze jours plus tard, sans qu'on pût incriminer comme cause de la mort autre chose que sa déchéance organique et l'intoxication morphinique. L'autopsie ne put malheureusement être pratiquée.

Observation XII (résumée).

Crises gastriques tabétiques avec absence prolongée d'autres signes de tabes et d'abord attribuées à de la ptose gastrique avec dilatation. (M. Mathieu. *Revue de thérapeutique médico-chirurgicale*, 1900).

Mme X..., 52 ans, dans les antécédents de laquelle n'apparaît aucune trace de syphilis. On ne peut lui imputer, en effet, une unique fausse couche au 3e mois, lors de sa cinquième grossesse, sur les 7 qu'elle a menées à terme.

Les premiers troubles gastriques semblent remonter à quatre ans et coïncidèrent avec la ménopause : ils revêtirent d'emblée la forme de crises de douleurs épigastriques avec irradiations dans les parois latérales du thorax, puis un état nauséeux et des vomissements incoercibles. Cette crise dura vingt jours à peu près, et depuis cette époque, tous les trois ou quatre mois se reproduisirent des crises semblables d'une durée de huit jours à trois semaines. Il est vrai de dire que ces crises gastriques ne s'établirent pas absolument d'une façon tout à fait isolée; en même temps, la malade aurait ressenti des élancements dans des jambes et des douleurs qui

peuvent avoir été des douleurs fulgurantes; elle n'accuse aucune sensation de dérobement des jambes, mais un certain degré de raideur des membres inférieurs, qui gêne un peu la marche.

L'examen de la malade montre une coloration bronzée des téguments rappelant celle de la maladie d'Addison, et qui, maintenant, apparait vraisemblablement liée à des troubles trophiques tabétiques ayant leur point de départ dans l'innervation du grand sympathique. La malade présente un amaigrissement notable et un relâchement du ventre qu'expliquent suffisamment ses multiples grossesses; il existe un état de ptose considérable de ses viscères abdominaux; ptose rénale surtout marquée à droite, estomac très dilaté, se vidant lentement et très abaissé.

Il était naturel d'attribuer les crises douloureuses avec vomissements épouvées par cette femme uniquement aux ptoses viscérales dont elle souffrait. Et « l'épreuve du lit » sembla donner raison à cette hypothèse, tant le résultat fut satisfaisant. Malheureusement, la malade rentrait peu après à l'hôpital; l'idée d'un tabes fruste devenant plus probable, le système nerveux fut exploré dans ce sens, mais ne montra que des signes peu nets : légère inégalité pupillaire, affaiblissement du réflexe patellaire du côté gauche alors qu'à droite il était plutôt exagéré; enfin la malade accusait une certaine lenteur dans la miction.

La malade sortit à nouveau améliorée mais revenait encore en proie à une crise extrêmement douloureuse et prolongée; à ce moment elle présenta quelques crises rectales (constriction et pesanteur du rectum avec selles diarrhéiques.)

Aujourd'hui, les signes du tabes sont évidents : on constate du strabisme avec ptosis, une pupille punctiforme sans réaction à la lumière et une absence complète des réflexes tendineux.

Observation XIII

Crises gastriques. Gastrite concomitante. Tabes fruste. Rétrécissement mitral. (Obs. personnelle recueillie dans le service de M. le Dr Œttinger).

Blanche R..... 38 ans, couturière, entre le 2 octobre 1911, dans le service de M. le Dr Œttinger, à l'hôpital Broussais, pour des troubles gastriques presque constants, mais revêtant d'une façon intermittente des caractères plus aigus et s'accompagnant alors de vomissements répétés.

Les antécédents héréditaires nous apprennent seulement que le père et la mère « sont morts paralysés »; pas d'antécédents collatéraux.

Les antécédents personnels montrent l'absence de toute maladie générale antérieure, en particulier de rhumatisme articulaire aigu. La malade a eu trois grossesses menées à terme en 1895, 1897, 1900; les enfants sont vivants et bien portants; par contre, de 1900 à 1904, la malade aurait eu *huit* fausses couches. Pas de grossesses depuis, règles régulières, jusqu'à il y a deux ans, époque où elles ont cessé complètement. Enfin, en 1903-1904, la malade aurait souffert de troubles oculaires dus certainement à un iritis du côté gauche, qui a laissé comme traces des synéchies (irrégularité et immobilité de la pupille gauche). Il est impossible de ne pas rattacher à une syphilis contractée peu auparavant et l'iritis et la série des huit fausses couches; l'existence de lésions cutanées que nous étudierons tout à l'heure ne peut que corroborer ce diagnostic clinique rétrospectif.

Les troubles gastriques pour lesquels la malade entre dans le service et pour lesquels elle a déjà fait deux séjours à Laennec, remontent à deux ans. Ils débutèrent par des crises caractérisées par des vomissements, puis par des douleurs. Les crises durent habituellement de 15 jours à trois semaines et se reproduisent fréquemment, environ tous

les deux mois. L'existence de ces crises s'établit par un interrogatoire serré, car il persiste dans leur intervalle des troubles gastriques, très différents d'ailleurs, quand on les analyse d'un peu près.

Quoiqu'il en soit, les crises d'une longue durée, puisqu'elles se continuent pendant 1 à 3 semaines, s'installent assez rapidement par des vomissements auxquels s'ajoutent bientôt des douleurs, phénomènes qui procèdent sous forme de paroxysmes quotidiens. Ceux-ci surviennent en général le matin au réveil, débutant par des vomissements qui amènent le rejet de deux à trois verres d'un liquide clair, filant, sans débris alimentaires, de saveur acide, agaçant les dents. Des vomissements se répètent dans la journée un certain nombre de fois, parfois toutes les heures ou même plus fréquemment; à cause de cette intolérance gastrique, la malade supprime à peu près complètement l'alimentation pendant les crises. Il n'y a jamais eu d'hématémèses.

Les douleurs, bien que vives, sont moins importantes que les vomissements; elles occupent le creux épigastrique, sont bien localisées, sans irradiations nettes, sans point dorsal.

Comme troubles accessoires, on note de la constipation pendant toute la durée de la crise; la malade se plaint en outre d'affaiblissement, de quelques troubles visuels, de bourdonnements d'oreilles et de vertiges.

La crise terminée, le retour à la santé est loin d'être complet. Il persiste en effet des troubles gastriques. Si l'appétit est conservé, il se produit par contre souvent des douleurs différentes de celles des périodes de crises et consistant surtout en brûlures. Ces douleurs qui surviennent de façon irrégulière, souvent le matin à jeun, sont parfois calmées par les ingestions alimentaires. Ces douleurs s'accompagnent de temps à autre d'un petit vomissement.

L'examen du chimisme gastrique pratiqué quelques jours

après la fin de la crise gastrique, montra l'absence à jeun de tout liquide résiduel dans l'estomac. Après repas d'épreuve d'Ewald, on retire 165 centimètres cubes mal émulsionnés, contenant 50 centimètres cubes de débris alimentaires. Les réactions de l'HCl libre sont des plus nettes. Acidité totale = 1.97. HCl. libre = 0.87. Le pouvoir peptique de ce liquide est accru, digestion de l'albumine en tubes de Mette = 10, 10.5).

Examen. La malade, assez forte, accuse un amaigrissement marqué, qui n'est guère appréciable à la vue; les téguments sont assez pâles. Ils ne présentent aucune éruption mais une très grande quantité de petites cicatrices superficielles, arrondies, d'un diamètre variant de celui d'une lentille à celui d'une pièce de 20 centimes; beaucoup sont groupées. Ces cicatrices qui siègent sur la poitrine, le dos et, en petit nombre, sur la face postérieure des avant-bras semblent bien en rapport avec une éruption antérieure de syphilides cutanées légèrement ulcéreuses.

A part quelques ganglions sous-occipitaux du côté droit, on ne trouve pas d'adénopathie; en particulier, pas de ganglions sus-épitrochléens,

Pas de leucoplasie linguale ni buccale. L'examen des poumons ne montre rien de particulier. Celui de l'appareil circulatoire montre au contraire l'existence d'un rétrécissement mitral (roulement présystolique très prononcé, avec dédoublement du second bruit), lésion d'ailleurs bien compensée puisqu'elle ne s'accompagne ni d'augmentation de volume du cœur, ni de congestion du foie; le pouls est petit, régulier à 108.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. L'examen du système nerveux ne montre aucun trouble moteur, aucune parésie, aucune incoordination, pas de signe de Romberg. Il n'y a aucun trouble de la marche. Pas d'hypotonie musculaire.

Les réflexes tendineux présentent au niveau des mem-

bres inférieurs et supérieurs un certain degré d'exagération.

Il n'existe pas de troubles de la sensibilité objective; les crises gastriques représentent les seuls troubles subjectifs, car il n'y a jamais eu de douleurs dans les membres. Du côté des yeux, on ne trouve pas de troubles de la vue, mais les pupilles apparaissent inégales; la gauche en myosis est légèrement irrégulière et semble présenter des adhérences avec le cristallin. Ni *l'une ni l'autre ne réagissent à la lumière*, mais le signe d'Argyll Robertson n'a évidemment de valeur que du côté droit, où le réflexe à l'accommodation existe, mais est très affaibli. Il n'y a aucun trouble des réservoirs. Le seul signe de tabes qu'on trouve chez notre malade, en outre des crises gastriques, est donc le signe d'Argyll. Mais la ponction lombaire vint encore fortifier le diagnostic qui déjà s'imposait, de crises gastriques tabétiques, en montrant l'existence d'une lymphocytose très marquée. Le liquide céphalo-rachidien, un peu hypertendu, limpide, sans culot de centrifugation, présente en effet une réaction lymphocytaire pure atteignant 70 éléments par champ, environ.

La réaction de Wassermann négative pour le sérum était franchement positive avec le liquide céphalo-rachidien.

La malade sortie le 13 novembre 1911 du service y rentrait un mois plus tard pour une nouvelle crise gastrique présentant les mêmes caractères.

L'examen du système nerveux ne montra pas de modifications, à part l'abolition du réflexe plantaire des deux côtés, signe qui n'avait pas été trouvé lors du premier examen.

Observation XIV. (Résumée).

Tabes fruste. Crises gastriques remontant à onze ans en arrière, mais ne s'étant produites pendant les huit premiè-

res années qu'au cours de grossesses. (Obs. inédite du service de M. le Dr Œttinger).

Clotilde B..., âgée de 38 ans, infirmière, vient consulter, le 26 mars 1908, pour des troubles gastriques paroxystiques.

Les antécédents héréditaires sont sans intérêt.

La malade, qui a joui d'une bonne santé habituelle jusqu'à l'apparition des crises gastriques et qui n'en a même longtemps souffert que pendant ses grossesses, a été mariée deux fois.

Durant son premier mariage, ni grossesse, ni fausse couche. Divorcée, elle se remarie et a cinq grossesses dont le détail suit:

1re grossesse : ♀ à terme, bien constituée, morte à 3 ans d'une rougeole.

2e grossesse terminée par un accouchement prématuré à 8 mois, ♀ élevée en couveuse, morte à deux mois d'une « plaie au front ».

3e grossesse : ♂ venu à terme, mort à trois mois de « muguet dans l'estomac » ?

4e grossesse : accouchement prématuré d'un enfant vivant mort un quart d'heure après la naissance.

5e grossesse : ♀ bien portante, ayant trois ans actuellement.

Malgré les deux accouchements prématurés (le deuxième ayant d'ailleurs succédé à une chute), le passé obstétrical n'apporte guère d'appoint à un diagnostic rétrospectif de syphilis; il en est de même de plusieurs cicatrices que l'on remarque au niveau de la jambe et du genou gauche ; ces cicatrices blanchâtres, arrondies, déprimées, dateraient, au dire de la malade, de la première enfance et auraient succédé à des ulcérations.

Il y a dix-huit mois une plaie se forma spontanément à la plante du pied au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil. Cette plaie, arrondie, à bords taillés à

pic, assez profonde, peu douloureuse, présentant en un mot tous les caractères d'un mal perforant, mit un mois à se cicatriser et récidiva il y a six mois. On constate à ce niveau une cicatrice cutanée ; l'articulation sous-jacente est normale.

La première crise gastrique remonte à 11 ans et apparaît au cours de la première grossesse. Tout à fait distinctes de l'état nauséeux et des vomissements faciles habituels au début de la gestation, les crises gastriques caractérisées par des douleurs violentes avec intolérance gastrique absolue, durant plusieurs jours, sont affirmées avec d'autant plus de certitude, par la malade, que les crises actuelles présentent des caractères identiques.

Les crises gastriques disparurent à la fin de cette première grossesse pour reparaître au cours de toutes les autres, alors qu'aucun trouble stomacal ne survenait jamais dans leur intervalle.

La dernière grossesse datant de 3 ans, la malade n'avait pas eu de crise depuis cette époque, lorsqu'au mois de novembre dernier, sans être enceinte, elle eut une crise gastrique, très caractéristique, identique et à celles des grossesses et à celle pour laquelle elle entre dans le service et qui date de la veille.

Elle vient en effet d'être prise brusquement, sans raison appréciable, de violentes douleurs épigastriques, sans irradiations particulières, comparables à une torsion ou à un arrachement de l'estomac ; les vomissements sont fréquents, se répétant toutes les 10 minutes avec de violents efforts, mais n'amenant qu'une faible évacuation de liquide à la fois.

Durant ces crises, la malade présente de véritables crises rectales caractérisées par des épreintes avec tenesme. Aucun trouble vésical. Enfin, dans les intervalles, il y a déjà eu quelques crises de douleurs fulgurantes.

A l'examen, la motilité apparaît intacte. Il n'y a pas de troubles de la marche. Pas de signe de Romberg. Les réflexes rotuliens sont très faibles, les réflexes achilléens

abolis. Inégalité pupillaire très nette avec signe d'Argyll *à droite* seulement.

Les autres organes paraissent normaux ; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Il n'existe pas de lymphocytose rachidienne.

Depuis sa première entrée dans le service, la malade pendant 22 mois ne cesse d'avoir des crises dont les caractères sont identiques et la violence est aussi grande. Seule, la morphine les soulage.

Les vomissements sont toujours aussi fréquents, constitués par du liquide incolore ou plus ou moins verdâtre. Examinés en octobre 1908, ils ne contiennent ni HCl libre, ni bile. On constate en outre à deux autres reprises leur réaction neutre.

Pendant cette longue période comprise entre mars 1908 et juin 1910, il est rare que la malade reste 3 semaines ou un mois sans souffrir, mais pendant ses courts répits, après la fin de chaque paroxysme, elle ne ressent aucun trouble. En octobre 1908, il se produit un ictus laryngé. A cette date, examen du liquide céphalo-rachidien qui montre une leucocytose très faible. En février 1909, otite moyenne double ayant nécessité la paracentèse des deux tympans.

A partir de juin 1910, les crises, qui déjà tendaient un peu à s'espacer, cessent complètement et la malade reste un an sans en avoir. Elle entra cependant une fois de plus dans le service le 13 juillet 1911 pour une très violente crise qui durait depuis un mois.

Observation XV.

Crises gastriques d'apparence essentielles, seul symptôme avec la lymphocytose rachidienne d'un tabes incipiens. (Obs. personnelle recueillie dans le service de M. le Dr Œttinger).

Armand L..., 35 ans, voyageur de commerce, entre le 3 avril 1912, dans le service de M. le Dr Œttinger à l'hôpi-

tal Cochin, pour une crise violente de douleurs gastriques, avec vomissements répétés, crise remontant à treize jours en arrière.

Les antécédents héréditaires ne présentent rien de très particulier. Le père est mort de tuberculose pulmonaire, la mère encore vivante jouit d'une bonne santé; elle a eu un autre enfant venu au monde mort-né.

Les antécédents pathologiques du malade sont à peu près nuls; on n'y relève que quelques légers accès fébriles, vraisemblablement de nature paludique, pendant un séjour au Brésil, il y a quelques années. On ne retrouve dans les antédents aucune maladie et rien en particulier qui puisse faire songer à une syphilis antérieure : le malade qui est certainement de bonne foi, nie absolument toute maladie vénérienne; il n'a jamais remarqué aucune éruption, ni lésion cutanée, n'a jamais noté d'adénopathies. Il présente un certain degré d'alopécie, mais celle-ci, qui occupe la région fronto-pariétale, où les cheveux sont uniformément fins et clairsemés, s'est développée d'une façon précoce et progressive et présente tous les caractères de la calvitie séborrhéique héréditaire. Il est impossible de retrouver enfin, dans son histoire, aucune céphalée, aucune lésion des muqueuses, aucun phénomène douloureux. Le malade, célibataire, n'a jamais eu d'enfant.

Le début de l'affection gastrique pour laquelle le malade est entré à l'hôpital, remonte à cinq ans, époque à laquelle il fut pris brusquement, pour la première fois de troubles gastriques aigus, avec douleurs violentes et vomissements répétés ayant revêtu la forme d'une crise d'une durée de quinze jours, crise ayant cessé aussi brusquement qu'elle s'était produite.

Pendant les cinq ans qui se sont écoulés entre cette première crise et celle qui a provoquée son entrée à l'hôpital et que l'on ne peut, sans préjuger de leur nature, ne pas qualifier de crises gastriques, on ne relève du côté de l'estomac

que des troubles dyspeptiques sans importance et certainement en rapport avec l'alimentation défectueuse et mal réglée inhérente au métier de voyageur de commerce exercé par le sujet. Ces troubles intermittents ne consistaient d'ailleurs, qu'en lenteur des digestions, pesanteurs après les repas; il n'y eut jamais de vomissements, excepté à 3 ou 4 reprises en cinq ans sous forme d'indigestions. En résumé, aucun phénomène gastrique de quelque importance pendant les cinq ans qui ont séparé les deux crises gastriques, dont les caractères ont été absolument identiques, à part la durée, la crise actuelle n'ayant cessé qu'au bout de trois semaines, alors que la première prit fin au bout de quinze jours.

Elles présentèrent un début également brusque ; en pleine santé, sans aucun phénomène prémonitoire, par des douleurs épigastriques très vives, vite accompagnées de vomissements et revêtant la forme de paroxysmes d'une durée variant de 6 à 12 heures et cessant brusquement pour se reproduire le lendemain, en général; ils débutent en effet généralement dans l'après-midi ou dans la nuit et il y a au moins un paroxysme par vingt-quatre heures. Dans l'intervalle des accès douloureux, il persiste une douleur sourde avec sensation d'endolorissement des régions épigastrique et abdominale supérieure. Pendant toute la durée de la crise, tant au cours des paroxysmes, que dans leur intervalle, le malade suspend toute alimentation, l'intolérance gastrique étant absolue, et n'ingère qu'un peu d'eau.

En étudiant d'un peu plus près les symptômes, nous constatons que les douleurs, qui sont d'une extrême violence, occupent les régions épigastrique et péri-ombilicale, prédominant du côté droit de la ligne médiane. Ces douleurs comparées par le malade à une sensation d'arrachement ou de torsion sont distinctes d'une sensation de brûlure concomitante au niveau du creux épigastrique. Elles s'irradient un peu au long des côtes inférieures, et surtout dans le dos, vers la région lombaire, réalisant le type des « douleurs en étau ».

Les vomissements sont constants au cours de chaque paroxysme et débutent rapidement après les douleurs : ils sont d'une extrême fréquence, puisque le malade prétend avoir vomi jusqu'à 150 fois dans une seule nuit! Bien que leur répétition arrive à donner un volume de liquide assez considérable, les vomissements sont toujours peu abondants, dépourvus de tout goût particulier, sinon, quant au bout d'un certain temps, ils se trouvent mêlés d'un peu de bile. Ils ne contiennent aucun débris alimentaire, le malade ne prenant d'ailleurs aucune nourriture pendant toute la durée de sa crise. Ce sont donc des vomissements liquides, uniquement constitués par la salive déglutie, l'eau de boisson et un peu de mucus. Leur couleur habituelle est d'un gris un peu rosé et le malade aurait parfois constaté une coloration d'un rose plus accentué, certainement due à la présence d'un peu de sang. Ils sont enfin teintés en vert par la bile quand les efforts de vomissements ont été prolongés et violents. Les liquides rejetés ne sont pas acides, leur réaction au tournesol est neutre et la réaction au papier Congo montre l'absence d'HCl libre.

Pendant toute la durée de la crise, la constipation est opiniâtre, alors que les selles sont régulières en temps normal.

Au bout de 3 semaines, après un dernier paroxysme, la crise cessa brusquement et le malade quitte inopinément le service le 13 avril 1912, ne souffrant plus d'aucun trouble gastrique, se plaignant seulement d'insomnies et d'une céphalée de date toute récente, mais à prédominance nocturne.

Examen du malade. — Il s'agit d'un homme de grande taille, vigoureux, bien constitué, ne présentant sur le corps aucune cicatrice. L'examen des différentes régions ne montre l'existence d'aucune adénopathie ; en particulier, on ne trouve pas de ganglions épitrochléens.

L'examen de l'abdomen ne montre rien de particulier.

Pendant les crises, la région épigastrique est un peu déprimée par suite d'une certaine rétraction des droits. La palpation, même profonde, à ce niveau, ne réveille pas de douleur.

L'examen des autres organes abdominaux reste négatif : le foie et la rate présentent un volume normal, les régions vésiculaire et appendiculaire ne sont pas douloureuses en dehors de la crise.

Les appareils circulatoire et pulmonaire ne présentent rien d'anormal. Les urines dont la quantité est diminuée, durant la crise, ne renferment ni sucre ni albumine.

L'examen tout particulièrement soigneux du système nerveux ne montre aucun trouble, ni en particulier aucun signe de la série tabétique.

La motilité est absolument intacte; la démarche est normale. Aucune incoordination motrice, pas de signe de Romberg, pas d'hypotonie musculaire. Les réflexes sont tous normaux, tant les réflexes tendineux des membres inférieurs et supérieurs que les réflexes cutanés, à part le réflexe abdominal qui n'est pas très net.

La sensibilité dans ses différents modes est intacte; il est impossible de trouver aucune zone d'hypoesthésie thoracique ni abdominale. Il n'existe pas non plus de troubles sensoriels; en particulier, la vision est normale, il n'y a jamais eu de diplopie; les pupilles sont égales, régulières et réagissent également à la lumière et à l'accommodation.

Or, malgré cette absence de tout signe clinique de tabes autre que les deux crises gastriques présentées par le malade, à cinq ans d'intervalle, on trouve outre une réaction de Wassermann positive pour le sérum et le liquide céphalo-rachidien, une lymphocytose intense de celui-ci. La ponction lombaire ramène en effet un liquide hypertendu, clair, absolument limpide, donnant par centrifugation un petit culot blanchâtre. Il est fortement albumineux. L'examen microscopique montre une lymphocytose très marquée (30 à 70 lym-

phocytes par champ); on trouve en outre dans la préparation un à deux polynucléaires, pyknotiques un à deux éléments polynucléaires à granulations basophiles, enfin quelques cellules épithéliales en dégénérescence; pas de globules rouges.

BIBLIOGRAPHIE

Abadie (J.) — Constitution d'un schema sémeiologique du tabes. Les stigmates du tabes. *Société de Neurologie.* 30 décembre 1911.

Achard et Foy (Ch.). — Tabes fruste. *Société de Neurologie*, 5 nov. 1908.

Anderson (Mac Call). — Case illustrating the occasionnal difficulty in the diagnosis of the gastric crises in locomol tor ataxy. *Glasgow medical Journal*, 1896 (p. 220).

Aubourg. — Radiographie de quelques estomacs pathologiques. *Bulletins de la Société de Radiologie de Paris*, 1911 (p. 21).

Babinski. — Des troubles pupillaires dans les anévrysmes de l'aorte. *Société médicale des hôpitaux*, 8 nov. 1901.

— Crises gastriques du tabes. Traitement. *Journal de médecine interne*, 1902 (p. 15).

Babinski et Charpentier. — De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses rapports avec la syphilis. *Société médicale des hôpitaux*, 17 mai 1901.

Babon (J.-E.) — *L'état gastrique des ataxiques. (Etude clinique et de chimisme stomacal).* Thèse de Paris, 1896.

Baraton (M.) — *Contribution à l'étude des crises gastriques dans la néphroptose.* Thèse de Paris, 1894.

Barker (L.-F.). — On paroxysmal arteriospasm with hypertension as an accompaniment of the gastric crises of tabes. *The American Journ. of the med. sciences.* Philadelphie, 1910 (p. 631).

Barret. — L'exploration radiologique de l'estomac. *Bull. off. de la Société française d'Electrothérapie*, 1910 (p. 85).

Bauer et Dobrovitch. — Crises gastriques prolongées des tabétiques morphinomanes. *Revue neurologique.* 1904 (p. 1153).

Bernheim. — Le tabes est une toxi-infection. *Congrès de Genève* 1907, in *Lyon médical*, 1908 (p. 565).

Boas. — Ueber periodische Neurosen des Magens. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1889 (p. 894).

— Diagnostic und Therapie der Magenkrankheiten, 1903.

Bouchard (N.-C.) — *Etude sur les troubles viscéraux de l'ataxie.* Thèse de Paris, 1875.

Bourcy. — Les crises gastriques du tabes. *Indépendance médicale*, 1897 (p. 353).

Bourguignon (L.-C.) — *Des crises gastriques dans le tabes.* Thèse de Paris, 1895.

Bouveret. — *Traité des maladies de l'estomac.* Paris, 1893.

Bramwell (B.). — A remarquable interesting case of tabes, complete clinical picture, etc., the developpement of the first symptom (gastric crises) a year after the primary sore. *Clin. Stud. Edinb.*, 1908-1909 (p. 63).

— Clinical lecture on vomiting with special reference to the gastric crises of tabes. *Clin. stud. Edinb.*, 1909-1910.

Brauer. — Tabische gastriche Krise mit echten Koterbrechen. *Aerztlicher Verein zu Marburg*, 16 déc. 1908. *Münchener Mediz. Wochenschr.*, 1909, p. 425.

Buettner (W.). — Zu den periodischen Magenkrankheiten. *Archiv. fur Verdaungskrankeiten*, Berl 1909 (p. 385).

— Ueber einen Fall gleichzeitigen Vorkommens von tabischen gastrichen Krisen und von Tetanie. *Wiener Klin. Wochenschr.* 1910 (p. 1108).

Buzzard. — *Clinical lectures on diseases of the nervous system.* London, 1882.

Cache (E.). — *Tabes, syndrome crises gastriques. Etude clinique.* Thèse de Paris, 1897.

Camus et Chiray. — Crises gastriques dans un cas de tabes juvénile. *Société de Neurologie*, 3 déc. 1903.

Castairs C. Douglas. — The contents of the stomach in the gastric crises of locomotor ataxia. *The Lancet*, avril 1899.

Castellino. — Tabe dorsale nel suo periodo initiale; crisi gastriche, tachicardia riflessa. *Tommasi*, Napoli, 1907, (p. 526).

Cathelineau. — Crises gastriques tabétiques. Urologie et chimisme. *Archives gén. de médecine*, 1894 (I. p. 405).

Charcot. — Leçons, in *Mouvement médical*, 1872.

— *Leçons du mardi à la Salpêtrière*, 1889 à 1892.

— Des crises gastriques tabétiques avec vomissements noirs. *Gazette médicale de Paris*, 1889 (p. 457).

— *Leçons sur les maladies du système nerveux*, I, p. 261; II. p. 35 et passim.

Charcot, Bouchard, Brissaud. — *Traité de Médecine*. Art. Tabes dorsalis, par P. Marie (IX p. 707).

Church and Paterson. — *Nervous and mental diseases*, 1903.

Clarke (Michell). — A contribution to the clinical study of the gastric juice. *Bristish. med. Journal*, 1898 (p. 1863).

Claude. — Spécifité et tabes. *Revue gén. de clinique et de thérap.*, 1911 (p. 117).

Claude et Velter. — Polyradiculite de nature vraisemblablement spécifique simulant un tabes. *Société de Neurologie*, 10 nov. 1910.

Crouzon. — Crises gastriques tabétiques avec lésions de l'estomac, in Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (*Conférences du mercredi*), 1906.

Cuzin. — *De l'influence des intoxications intercurrentes sur l'apparition des crises douloureuses chez les tabétiques* Th de Lyon, 1899.

Debève (J.). — *Des crises gastriques du tabes avec hématémèses*. Th. de Lyon, 1898.

Debove. — Des crises gastriques non tabétiques. *Soc. méd. des hôpitaux*, 11 janvier 1889.

Debove. — Crises gastriques tabétiques. *Journal des Praticiens*, mai 1907.

Debove, Achard et Castaigne. — *Manuel des maladies du tube digestif*. Paris, 1907, I.

Debove et Rémond. — *Traité des maladies de l'estomac*. Paris.

Déjerine. — Du rôle joué par les lésions des racines postérieures dans la sclérose médullaire des ataxiques. *Semaine médicale*, 1892 (p. 501).

Delamarre (G.). — *Des troubles gastriques dans l'ataxie locomotrice progressive*. Th. de Paris, 1866.

Delmas (L.). — Les crises gastriques prémonitoires du tabes. *La Clinique*, 1909 (p. 154).

Demange. — Chute spontanée des dents et crises gastriques et laryngées chez les tabétiques ; lésions anatomiques. *Revue de médecine*, 1882 (p. 247).

Devé. — Vomissements périodiques et tabes fruste. *Soc. Méd. Rouen*, 15 mai 1905. *Normandie Médicale*, 1905 (p. 268).

Dieulafoy. — *Manuel de Pathologie interne*, Paris, 1901 (III, p. 291).

Dubois (Paul). — *Etude sur quelques points de l'ataxie locomotrice progressive*. Thèse de Paris, 1868.

Duchenne de Boulogne. — *De l'ataxie locomotrice progressive*, 1858, II, p. 641 et 1859, I, p. 36 et *passim*.

Dufour (H.). — Relations existant entre les troubles pupillaires la syphilis et certaines maladies nerveuses (tabes, paralysie générale). *Gazette hebdom. de méd. et de chirurgie* 19 juin 1902 (p. 558).

— Examen microscopique de la moelle d'un malade porteur du signe d'Argyll-Robertson : tabes fruste. *Société de Neurologie*, 4 décembre 1902.

— A propos de la médication chlorurée ; réapparition des réflexes chez deux tabétiques. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp*, 2 juin 1903.

Dufour (H.). — Insuffisance aortique avec troubles pupillaires. Tabes fruste et incipiens contrôlé par l'examen de la moelle. *Soc. méd. des hôp.* 1904. (p. 118).

Dufour (H.) et Cottenot. — Tabes et grossesse. Vomissements graves incoercibles par crises gastriques tabétiques. *Société de Neurologie*, 3 décembre 1908.

— Tabes et grossesse. Vomissements incoercibles par crises gastriques (2e observation) *Soc. méd. des hôp.* 5 février 1909.

— Crise gastrique prise pour une obstruction intestinale; anus iliaque; guérison. *Soc. de Neurologie*, 4 mars 1909.

Duisnger (R.). — Kenntniss der tabischen Krisen. *Medizinische Klinik*, 1907 n° 37.

Durante (G.). — *Des dégénérescences du système nerveux. Dégénérescence Wallérienne et dégénérescence rétrograde.* Th. de Paris, 1895.

Egger (Max). — De l'intermittence des anasthésies organiques. *Société de Biologie*, 14 juin 1902.

— De la genèse de l'anesthésie dans le tabes. *Soc. de Biologie*, 21 juin 1902.

Eichorst (H.). — Einige Bemerkungen über intermittirende Pupillenstarre bei Tabes dorsalis. *Deutsche medizin. Wochenschrift*, 9 juin 1898.

— Ueber anatomische Magenveränderungen bei gastrichen Krisen der Tabischen. *Medizinische Klinik* 1909 (p. 1377).

Einhorn (Max). — *Maladies de l'estomac*, Traduction Labadie, Paris, 1901.

Erb. — Der Frühdiagnose der Tabes. *Münchener medizin. Wochenschr.* 1900 (p. 990).

Esmein et Trémolières. — Pseudo-tabes par hypertension *Soc. médicale des hôpitaux*, 23 décembre 1910.

Ewald. — Gastriche und intestinale Krisen. *Zentralblatt f. die gesammte Therapie*, octobre 1904 (p. 505).

Ewald. — (Verein für inn. Med., 4 avril 1910). (*Deutsche med. Woch.* 1910, p. 741).

Fauser. — Ein Fall von Tabes dorsalis und alternirenden Erscheinungen... *Festschrift zum 25. Jahrestag des ärztlichen Vereins zu Stuttgart.*

Félix (H.) — *Des troubles gastriques dans l'ataxie locomotrice progressive.* Thèse de Paris, 1880.

Fournier. — *Leçons sur la période préataxique du tabes.* Paris, 1885.

— Les crises gastriques dans le tabes. *Gazette des hôpitaux*, 1894 (p. 37).

Freudenberg (A.) — *Uber gastriche Krisen.* Thèse de Berlin, 1882.

Gastelu (Th.) — (Crises gastriques du tabes). *Archivos Españoles de neurologia, psiquiatria y Fisiotherapia.* Janv. 1910.

Gauch. — *De quelques symptômes insolites de l'ataxie locomotrice progressive.* Thèse de Montpellier, 1884.

Gilbert et Thoinot. — *Nouveau traité de médecine.* (Art. Tabes par Déjerine et A. Thomas), XXXIV (p. 1909).

Girode (M.-J.) — Tabes dorsalis à troubles digestifs complexes. Sialorrhée tabétique. *France médicale*, 1889. (p. 244).

Gowers and Taylor. — *Manual of diseases of the nervous system.*

Grainger Stewart. — Note on a peculiar form of gastric crises in locomotor ataxy. *Med. Times and Gazette*, 1876, II.

Grasset (J.) — *Le Tabes, maladie de la sensibilité profonde.* Paris, 1909.

Grasset et Rauzier. — *Traité pratique des maladies du système nerveux.* Paris, 1894 (p. 491).

Grenier de Cardenal (H.) — *Rapports du tabes avec la grossesse et l'accouchement.* Th. de Bordeaux, 1903.

Grube. — Gastriche Krisen bei Diabetes mellitus. *München. med. Wochenschr.*, 1895 (p. 136).

Gull (**Sir W.**) — *Guy's hosp. Reports*, 1856 (p. 181).

Habershon. — Pain as a sign of disease of the stomach. *Medical Times and Gazette*, 26 nov. 1859.

Harel (**E.**) — *Des crises gastriques dans l'ataxie locomotrice*. Thèse de Paris, 1882.

Haydstam. — Trad. [Five cases of tabes with gastric crises as prevalent symptom in the initial stage]. *Finska läksällsk handl*. Helsingfors 1910 (p. 398).

Hayem (**G.**). — Des crises gastriques (Etude sur les gastrites hypersthéniques). *Bulletin médical*. 1894 (p. 459.).

— *Leçons de thérapeutique*, IV.

Hayem et Winter. — *Du chimisme stomacal* (*Digestion normale*, *dyspepsie*). Paris, 1891.

Heitz (**J.**). — Du siège des anesthésies cutanées chez les tabétiques dans leurs relations avec les crises gastriques et intestinales. *Société de Biologie*, 28 mars 1903.

— Note sur l'état des fibres à myéline du plexus cardiaque chez les tabétiques. *Soc. de neurologie*, 2 juillet 1903.

Heitz et Lortat-Jacob. — Des intermittences des anesthésies radiculaires dans leurs relations avec les crises gastriques du tabes. *Soc. de neurologie*, 4 déc. 1902.

Heitz et Norero. — De la pression artérielle chez les tabétiques. Etude des modifications qu'elle présente sous l'influence des crises gastriques et des douleurs fulgurantes. *Archives des maladies du cœur*, 1908 (p. 505).

Herrick. — Report of a case of locomotor ataxy with laryngeal and gastric crises and epileptiform seizures. *Chicago clin. Review*, 1893.

Hitzig. — Ueber traumatische Tabes und die Pathogenese der Tabes im allgemeinen. *Neurol. Centrabl.*, 1894.

Hoffmann. — Beitrag zur Aetiologie, Symptomatologie und Therapie der Tabes. *Arch. für Physiol.*, 1888, XXX.

Huchard et Bovet. — Crises gastriques tabétiques avec hématémèses et vomissements alimentaires. Variations

extrêmes du chimisme stomacal. *Bull. et mém. de la Soc. de Thérapeutique.* 1896 (p. 82).

Hudovernig (Carl). — (Tabische Magenkrisen und Morphinismus). *Elme-ès idegkortan*, 1909, nos 2 et 3.

Ingelrans. — Qu'est-ce que le tabes? Dernières recherches sur sa pathogénie et sa nature. *Echo médical du Nord.* 1911.

Jacquinot. — *Etude sur les symptôme viscéraux de l'ataxie locomotrice.* Thèse de Paris 1878.

Joffroy et Schrameck. — Des rapports de l'inégalité pupillaire et du signe d'Argyll-Robertson. *Soc. de Neurologie*, 31 mars 1902.

Jolly (Ach.). — *Crises hépatiques et tabes.* Thèse de Paris, 1906.

Jurgens (Ch.). — Ueber Abscheidung neuer Formen nervöser Magenkrankheit mit Bericht über einen der Gastroxynsis Rossbach's ähnlichen Fall solcher Art. *Deutsch. Archiv. für klin. Medizin.*, 1888, n° 43.

Kahler. — Ueber die frühen Symptome der Tabes. *Wiener klin. Wochenschr.*, 1890 (p. 101 et *passim*).

Kann. — Die Diagnose der initialen Tabes. *Berliner klinische Wochenschr.*, 1909 (p. 1.156).

Kidd (L. J.). — A fatal case of tabetic gastric crises. *The Lancet*, 5 nov. 1904.

Knapp (A.). — Ein Fall von Tabes juvenilis. Ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Crises gastriques und periodischer Gastroxynsis. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1904.

Kollarits. — Blutbrechen bei « Crises gastriques tabétiques »; Sektionsbefund. *Neurol. Centralblatt*, 1909 (p. 11).

Konig. — Tabische Krisen. *Deutsche medizin. Wochenschr.*, 1911 (p. 2357).

Labbé et Sainton. — Tabes à type bulbaire inférieur. *Société médicale des hôpitaux*, 15 mars 1901.

La Camp (de). — Ueber secretorische Krisen bei Tabes dor-

salis. *Verein Freiburger Aerzte*. 18 déc. 1908. In *Münchener medizin. Wochenschr.* 1909 (p. 994).

Laffitte. — Des crises gastriques. *Gazette des hôpitaux*, 6 janv. 1894.

Laignel-Lavastine. — *Recherches sur le plexus solaire*. Thèse de Paris, 1903.

Landouzy-Déjerine. — Recherches sur les altérations bulbaires chez les ataxiques à crises laryngées. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1884, p. 367.

Lannois. — Réaction chimique des sécrétions stomacales au point de vue clinique. *Revue de médecine*, 1887 (p. 433).

Leclezio (A.). — *Crises gastriques*. Thèse de Paris, 1893.

Le Gendre. — Le syndrôme douloureux dans les affections gastriques. *Médecine moderne*, 14 mai 1910 (p. 153).

Le Noir (P.) — De la douleur chez les dyspeptiques et les gastropathes, *Journal de méd. interne*, 1910 (p. 101).

Lépine. — Sur une forme particulière de crises gastriques non gastralgiques, dans l'ataxie locom. progress. *Lyon médical*, 1882 (p. 83).

— Crises gastroxiques. *Soc. méd. des hôp.* 10 avril 1885.

Leven. — La chorée de l'estomac. *Bull. gén. de thérap.* 1910 (p. 859).

Leven et Barret. — *Radioscopie gastrique et maladies de l'estomac*. Paris, 1909.

— La chorée de l'estomac. *Presse médicale*, 1er déc. 1909 et 2 juillet 1910.

— La chorée de l'estomac. *Bull. et mém. de la Soc. de Radiologie de Paris*, 1910 (p. 167).

Levi. — Contributio critico all, anatomia ed alla patologia delle radici posteriori, con speciale riguardo alla patogenesi della tabe dorsale. *Riforma med.* Napoli, 1909 (p. 449).

Leyden. — Ueber periodisches Erbrechen (gastriche Krisen nebst Bemerkungen über nervöse Magenaffectionen

Zeitschrift fur klin. Medizin. 1882, IV, fasc. IV (p. 605).

Leyden. — Ueber Fälle von crises gastriques. *Gesellschaft der Charité-Aerzte in Berlin*, 31 mai 1888 in : *Berliner klinische Wochenschr.* 1888 (p. 1068). Et : *Arb. a d. erst. med. Klin. zu Berlin.* 1888, 1889 (p. 231).

Lomnitz. — Gastriche Krisen als Frühsymptom der Tabes (*Aerztlicher Verein in Hamburg*, 21 déc. 1909), in : *Deutsche med. Wochenschr.*, 1910 (p. 486).

Longuet (R.) — Gastroxie nerveuse de Rossbach (gastroxynsis nerveuse) *Union médicale*, 1885 (p. 241).

Lynch. — Early diagnosis of spinal and cerebral tabes (*Proceedings of the Connecticut med. Soc.* 1908 (p. 121).

Lyon (G.) — *L'analyse du suc gastrique. Sa technique, ses applications cliniques et thérapeutiques.* Thèse de Paris 1890.

— *Diagnostic et traitement des maladies de l'estomac.* Paris 1909.

Mac Donnel. — Clinical lecture on a case of tabes dorsalis with gastric symptoms. *New-York med. Journal*, 1893.

Mager. — Crises gastriques et sténose du pylore (*Aertztlicher Verein in Brünn 25 oct. 1909*) in : *Wiener klin. Wochenschr.* 1910 (p. 35).

Maillard (G.) — Vomissement périodique tabétique et vomissement périodique essentiel. *L'Encéphale.* 1910 (p. 84.)

Manoussi (de). — Tabes à début et à forme gastrique prolongée. Syphilis juvénile. *Soc. méd. des hôp.* 2 juin 1899.

Mantoux (Ch.) — Intermittences du signe d'Argyll dans le tabes. Crises gastriques concomitantes. *Presse méd.*, 1901 (p. 349).

Marie (P.) — Etude comparative des lésions médullaires dans le tabes et la paralysie générale. *Gazette des hôpitaux*, 16 janv. 1894 (p. 55).

— *Leçons sur les maladies de la moelle*, Paris, 1892, p. 278.

— *La pratique neurologique*, Paris, 1911.

Marinesco. — Recherches sur les lésions des cellules des ganglions spinaux dans le tabes. *Presse médicale*, 3 août 1901.

— Sur le diagnostic de la paralysie générale et du tabes d'après les nouvelles réactions. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1909 (p. 648).

Massary (de). — *Tabes dorsalis et dégénérescence du protoneurone centripète.* Thèse de Paris, 1896.

— Le tabes, dégénérescence du protoneurone centripète *Presse médicale*, 1903 (p. 423).

— Diagnostic précoce du tabes. *Bull. médical*, 29 juillet 1908.

— Formes et évolution du tabes. *La Clinique*, 1909 (p. 273).

— Délimitation clinique du tabes *Rapport à la Soc. de Neurologie*, 30 déc. 1911.

Mathieu A. — Crises de vomissements chez les malades atteints de rein mobile, *Soc. méd. des hôp.*, 21 oct. 1892.

— La gastrite et les crises gastriques d'origine dyspeptique dans le tabes. *Semaine médicale*, 1900 (p. 201).

— Des crises gastriques tabétiques. *Revue de thérap. médico-chirurgicale*, 1900 (p. 361).

— *Traité des maladies de l'estomac et de l'intestin.* Paris, 1901 (p. 264).

Mathieu et J.-Ch. Roux. — Hystérie gastrique (et suite d'articles). *Gazette des hôpitaux*, 1906 (p. 39 et *passim*).

— *Pathologie gastro-intestinale* (1re série). Paris, 1909.

Merklen (P.) et Heitz (J.) — Crises gastriques du tabes compliqué d'œdème aigu... *Soc. méd. des hôp.*, 14 nov. 1902.

Milian. — Le liquide céphalo-rachidien des tabétiques. *Soc. de dermatol. et de syphiligr.*, 20 avril 1903.

— *Le liquide céphalo-rachidien.* Paris, 1904.

Mott (Fr. W.). — Tabes in asylum and hospital practice. *Arch. of neurology from the pathological laboratory of the London County asylums.* 1903.

Mouisset. — [Au sujet du rôle des lésions de l'estomac sur les crises gastriques.] (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*), in *Lyon méd.*, 1908 (II, p. 1.006).

Nageotte. — Etude sur un cas de tabes uniradiculaire chez un paralytique général. *Revue Neurologique*, 1900 (p. 337 et *passim*).

— Pathogénie du tabes dorsal. *Presse médicale*, 1902 (p. 1.179) et 1903 (p. 5).

Neumann (A.). — Hæmatemesis bei organischen Nervenkrankungen (Tabes). *Zentralblatt f. die gesamte Therapie*, 1904.

Nonne (M.) et Holtzmann. — Ueber Wassermann Reaction in liquor spinalis bei Tabes dorsalis... *Monatschrift. f. Psych. u. Neurol.* Berlin, 1910 (p. 128).

Noorden (Von).— Zur Pathologie der Tabes dorsalis (gastric crises). *Charité Annalen.* Berlin, 1890.

Oppenheim (H.). — Ueber Vagus-Erkrankung im Verlauf der Tabes dorsalis. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1885 (p. 53).

Oser. — Ueber die Neurosen des Magens und ihre Behandlung. *Wiener medizin. Blatt.*, 1885.

Oskankoff. — Trad. [Des vomissements périodiques des tabétiques (crises gastriques)]. *Obozr. psichiat. neorol. St.-Peterb.*, 1896.

Ostankow. — Gastriche Krisen der Tabiker als Folgeerscheinung des Morphiums. *Neurol. Centralblatt.* 1909 (p. 14).

Pal. — Ueber Gefässkrisen und deren Beziehung zu den Magen und Bauchkrisen der Tabiker. *Münch. medizin. Wochenschr.*, 1903 (p. 2.135).

— Zur Kenntnis der abdominalen Gefässkrisen der Tabiker und ihrer Beziehung zur « Aortite abdominale » *Medizin. Klinik*, 1909 (n° 47).

Pauli (R.). — Crises gastriques et syringomyélie. *Rev. de Médecine.*, 1909 (p. 1031).

Petit (H.). — De l'ataxie locomotrice dans ses rapports

avec le traumatisme. *Rev. de médecine et de chirurgie*, 1879, (p. 209).

Petitjean (V.). — *Contribution à l'histoire des crises gastriques dans l'ataxie locomotrice*. Thèse de Paris, 1874.

Philippe (Cl.). — *Contribution à l'étude anatomique et clinique du tabes dorsalis*. Th. de Paris, 1897.

Pianteri (A.). — (Formes initiales anormales du tabes), *Gazetta internat. di medicina pratica*, Naples, 1901 (p. 201).

Pierret (A.). — *Essai sur les symptômes céphaliques du tabes dorsalis*. Thèse de Paris, 1876.

Pineles. — Crises gastriques als Frühsymptom des Tabes, *Wiener klinische Wochenschr.*, 1898 (n° 52).

Pitres. — Sur quelques troubles vaso-moteurs et sécrétoires qui peuvent survenir au début ou dans le cours de l'ataxie locom. progr. *Journal de médecine de Bordeaux*, XIII 1883-84 (p. 280 et *passim*).

— Anesthésies viscérales chez les tabétiques. *Congrès de Montpellier*, 1898.

— De l'analgésie épigastrique profonde chez les tabétiques. *Journal de neurologie de Bruxelles*, 20 oct. 1898.

Putnam (C.E.). — *Recherches sur les troubles fonctionnels des nerfs vaso-moteurs dans l'évolution du tabes sensitif*. Thèse de Paris, 1882.

Rauzier et Roger. — Crises gastriques subintrantes avec hématémèses au cours d'un tabes fruste d'origine spécifique. (*Soc. des sciences médicales de Montpellier*, 8 oct. 1911) in *Montp. médical*, 1911 (p. 342).

Raymond. — Art. Tabes in *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* (3e série, XV, p. 288), 1885.

— Crises gastriques du tabes. *Rev. gén. de clinique et de thérap.* 1903 (p. 230).

— Tabes au début. *Journal de méd. interne*, 1904.

— Formes frustes du tabes. *Bull. médical*. Juillet 1906.

— Crises gastriques dans le tabes. *Journal de méd. et de chir. pratiques*, 1907 (p. 808).

Raymond. — Quelques cas de tabes fruste. *Journal de méd. et de chirurgie pratiques*, 1909 (p. 649).

Reiche (Hugo). — *Ein Fall von gastric Crises, mit Betheilung des Darmes bei Tabes dorsalis*, Wurzbourg, 1886.

Reiss. — Ein Fall von « Crises noires », *Münchener med. Wochenschr.*, 1910 (p. 1519).

Rémond (de Metz). — Des crises gastriques essentielles. *Arch. gén. de médecine*, 1889 (p. 38).

Rendu. — *Cliniques*. Paris, 1890, II (p. 420) (crises gastriques préataxiques).

— Des crises gastriques douloureuses. *Gaz. des Hôpitaux*, 13 août 1891.

— Crises gastriques prémonitoires de la paralysie générale. *Soc. méd. des hôp.*, 15 mars 1901.

Renvers. — Vorstellung eines Krankes mit crises gastriques und intermittirender Hydronephrose. *Arch. a. d. erst med. Klin. zu Berlin*, 1888-89 (p. 234).

Riegel. — *Erkrankungen des Magens, spezielle Pathologie und Therapie*. Nothnagel (p. 883).

Rivay (L.). — *Contribution à l'étude de l'état anatomique de l'estomac dans les crises gastriques*. Th. de Lyon, 1908.

Robin (A.). — Formes aiguës de l'hypersthénie gastrique. *Bulletin médical*, 1893 (p. 181).

Roque et Chalier. — Cancer de l'estomac avec crises gastriques chez un tabétique. (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 1908). *Lyon médical*, 1908 (p. 1098).

Rosenbach. — Zur symptom der Tabes. *Centralblatt fur Nervenkr.*, avril 1892.

Rosenthal (M.). — *Magenneurosen und Magenkatarrh*. Wien, 1886.

Rossbach (J.). — Nervöse Gastroxynsis, als eine einige, genau charakterisierbare Form der nervösen Dyspepsie. *Deutches Archiv. für klinische Medicin*, 1884, XXXIV (p. 383).

Rousselier (L. A.). — *L'hématémèse au cours des crises gastriques du tabes*. Thèse de Montpellier, 1911.

Roux (J.-Ch.). — Recherches sur la viciation de la sensibilité gastrique. *Revue de médecine*, 11 nov. 1899.

— *Les lésions du grand sympathique dans le tabes et leur rapport avec les troubles de la sensibilité viscérale*. Thèse de Paris, 1900.

— Crises gastriques du tabes aggravées par la morphine. *La Clinique*, 1907 (n° 1).

Ruillier (R.). — *Des troubles de la sensibilité de la région épigastrique chez les dyspeptiques*. Th. de Paris, 1900.

Sahli. — Ueber das Vorkommen abnormer Mengen freier Salzäure im Erbrochenen bei den gastrichen Krisen eines Tabikers. *Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte*, 1885, (p. 105).

Sainton et Tronc. — Les crises gastriques des tabétiques. *Gaz. des hôpitaux*, 8-15 févr. 1908.

Saundley. — On gastric crises in locomotor ataxy. *Edinb. hosp. Reports*, 1893.

Schlayer. — Ein Beitrag zur Lehre der Crises gastriques, und des periodisches Erbrechens. *Aertz. Prakt.*, Hambourg, 1892.

Schüller (A.). — Ueber drei Fälle von Tabes (*Verein von Psych. und Neurol.* 10 nov. 1908), in *Wiener klin. Woch.* 1908 (n° 49).

Seymour Basch. — Gastriche Krisen der Tabischen. (*Arch. für Nervenkrank*, 1899).

Sezary. — Sur la pathogénie du tabes et des affections parasyphilitiques en général, *Presse médicale*, 3 nov. 1909.

— Traitement pathogénique des affections nerveuses parasyphilitiques (tabes et paralysie générale). *Presse médicale*, 16 avril 1910.

Sicard et Bloch (M.). — Variations quantitatives de la lymphocytose rachidienne chez les tabétiques non traités. Déductions pathogéniques, *Soc. méd. des hôp.* 7 juillet 1911.

Siding. — Tabes dorsalis mit Hematemesis und Herpes zoster atypicus... *Wiener klin. Wochenschr.*, 1909 (n° 8).

Simonin (J.). — *Etude sur la nature et la proportion des acides du liquide gastrique dans quelques états pathologiques de l'estomac.* Thèse de Lyon, 1886.

Singer. — Die Krisen der Tabiker. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1911 (p. 2168).

Smithwick. — A study of gastric content in 21 cases of tabes in three cases during gastric crises. *Boston med. and surgical Journ.*, 1905 (II p. 647).

Soupault. — Hypersécrétion intermittente chez un ataxique. *Revue de médecine*, 1893 (p. 155).

— *Traité des maladies de l'estomac*, 1905.

Spilmann et Parisot. — Traumatisme et tabes. *Arch. de Physiol.*, 1888.

Strauss (I.). — Des ecchymoses tabétiques à la suite des douleurs fulgurantes. *Arch. de neurologie*, 1880 (p. 526).

— Faits pour servir à l'étude des rapports du traumatisme avec le tabes. *Arch. de physiol. normales et pathol.* 1886 (392).

Steward. — Rudimentary forms of tabes *Hosp. Lond.* 1903-1908 (p. 289).

Strumpel (**Von**). — Pathologie und Behandlung der Tabes dorsalis. *Wiener med. Wochenschr.* 1910 (p. 321).

Taylor (G.). — A clinical lecture on some anomalous cases of Tabes dorsalis. *The British med. Journal* 1902 (p. 165).

Thomas et Hauser. — Etude sur les lésions radiculaires et ganglionnaires du tabes. *Nouv. Iconographie de la Salpétrière.* 1902 (XV, p. 291).

— Altérations du ganglion rachidien dans le tabes. *Revue neurologique*, 1904 (p. 326).

Tinel (J). — *Radiculites et tabes. Les lésions radiculaires dans les méningites. Pathogénie du tabes.* Thèse de Paris, 1910.

— Méningites et tabes. *Presse méd.*, 1911 (p. 137).

Topinard. — *De l'ataxie locomotrice et en particulier de la*

maladie appelée ataxie locomotrice progressive. Paris, 1864.

Tolot et Froment. — Crises gastriques au cours d'une polynévrite. *Lyon médical*, 1908 (p. 1002).

— Contribution à l'étude de l'état anatomique de l'estomac dans les crises gastriques. *Lyon médical*, 1909 (365).

Touche. — Des crises laryngées tabétiques dans leurs rapports avec les autres crises viscérales du tabes. *Presse médicale*, 30 août 1899.

— Deux formes anormales de crises gastriques du tabes, *Soc. méd. des hôp.*, 4 mai 1900.

Tria et Landolfi. — Le crisi gastriche e lo stomacho dei tabici (Contributio e della patogenesi). *Riforma med.* Napoli, 1909 (p. 673).

Tronc (C.). — *Des crises gastriques prémonitoires du tabes* Th. de Paris, 1908.

Trousseau. — *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris.* 4e édit., II, p. 618.

Vagedes. — *Ueber paroxysmales Erbrechen.* Inaugural Dissertation, Berlin, 1891.

Vallas et Cotte. — Crises gastriques tabétiques. Elongation du plexus solaire. (*Soc. médicale de Lyon*, 26 mars 1906). *Lyon médical*, 1906 (p. 777).

Van Gieson (Ira). — A contribution to the pathology of the laryngeal and other crises in the tabes dorsalis. *Journal of nerv. and mental diseases*, New-York, 1890.

Veillau. — *Crises viscérales de l'ataxie locomotrice progressive.* Thèse de Paris, 1885.

Vires. — *Association de l'hystérie à l'ataxie locomotrice progressive.* Thèse de Montpellier, 1896.

— Du syndrome crises gastriques in *Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital général de Montpellier*, 1900 (p. 197).

Vulpian. — *Maladies du système nerveux*, Paris, 1879. Mal. de la moëlle, p. 237.

Vulpian. — Crises gastriques dans le tabes. Recueil de faits. *Rev. de médecine*, 1885 (p. 60).

Wayncop (M^me^ **A.**). — *Les crises gastriques dans le tabes et en dehors du tabes*. Th. Paris, 1905.

Weill (M^lle^ **M.**). — *Points douloureux abdominaux. Erreurs de diagnostic qu'ils comportent.* Thèse de Paris, 1911.

Widal, Sicard et Ravaut. — La lymphocytose rachidienne dans le tabes. *Soc. de Neurologie*, 5 mars 1903.

Williams. — On the clinical diagnosis of early tabes dorsalis with negative Wassermann reactions. *Medical Press and circulars*. London, 1911.

Wilson (**S. A. K.**). — La choline dans le liquide céphalo-rachidien comme un signe de dégénération nerveuse. *Soc. de neurologie*, 14 avril 1904.

Zeimbach. — Statistiches zur Symptomatologie der Tabes dorsalis. *Deutsche Zeitschrift für Nervenkeilhunde*, nov. 1895 (p. 493).

Coulommiers. — Imp. Dessaint & C^ie^, 41, rue de Melun.

258

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE